

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

1950

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

par

FIDELLE Josette, Régine

née le 17 février 1931

à Boulogne-sur-Mer (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le

1959

**Les signes électrocardiographiques
d'augmentation de volume des cavités
cardiaques dans le Rhumatisme
articulaire aigu de l'enfant.**

Président : M. SOULIÉ, Professeur

IMPRIMERIE . EDITIONS LA RUCHE OUVRIERE

10, rue de Montmorency — (3°)

P A R I S — 1 9 5 9



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

par

FIDELLE Josette, Régine

née le 17 février 1931

à Boulogne-sur-Mer (Pas-de-Calais)

Présentée et soutenue publiquement le

1959

**Les signes électrocardiographiques
d'augmentation de volume des cavités
cardiaques dans le Rhumatisme
articulaire aigu de l'enfant.**

Président : M. SOULIÉ, Professeur

IMPRIMERIE - EDITIONS LA RUCHE OUVRIERE

10, rue de Montmorency — (3°)

P A R I S — 1 9 5 9



MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.) ;
 Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.) ;
 Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.) ;
 Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.) ;
 Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.) ;
 Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.) ;
 Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUENU (J.)
	Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais	GENNES (L. de)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu	PARIETY (M.)
	Lariboisière	SOLIE (P.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudeloque	LACOMME (M.)
	Port-Royal	N...
	Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)

MM.

Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electriphysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.

MM.

Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Médecine légale	DEROBERT (E.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Anatomie pathologique ..	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSEY (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Anesthésiologie	VOURCH (G.)	Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Neurologie	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Obstétrique	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.), m. conf.	Ophthalmologie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Garcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)	Orthopédie	DEBAIN (J.)
Dermato-Syphiligraphie ..	DUPERRAT (B.)	Oto-rhino-Laryngologie ..	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Electro-Radiologie	LEDOLX-LEBARD (G.)	Parasitologie	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-I.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	Pathologie chirurgicale ..	SCHNEIDER (J.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		

	MM.		MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)	Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	HARTMANN (L.)		MANDE (R.)
	LEPER (J.)		MOZZICONACCI (P.)
	MAURICE (J.)		POLONOVSKI (C.)
	PLAS (F.)		ROSSIER (A.)
	RICHET (G.)		LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)	Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	BOUR (H.)		LECHAT (P.)
	BOUVIER (J.)	Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.
	BOUVRAIN (Y.)		DEJOURS (P.)
	BRICAIRE (H.)	Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.
	BRISAUD (H.)		Pneumo-Phthisiologie
	BROCARD (H.)		KREIS (B.)
	BUGE (A.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	CATAIGNE (P.), m. conf.		Psychiatrie infantile
	CATINAT (J.)		DUCHE (D.)
	CONTAMIN (F.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	COURY (C.)		CERNEA (P.)
	FREZAL (J.)	Stomatologie	CHAPU (Mme A.), m. C. agr.
	HOUSSET (E.)		GRELLET (M.)
	LAROCHE (Cl.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LESOBRE (R.)		LAMOTTE (M.)
	MACREZ (C.)	Urologie	QUENU (L.)
	NICK (J.)		
	PEQUIGNOT (H.) m. conf.		
	ROYER (P.)		
	WOLFROMM (R.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale	LEPAGE (F.)
	LEGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryn- gologique	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.		
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	CONTE (M.)		
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURE (A.)
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A MON PERE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Inspecteur Général de l'Enseignement Technique

A MA MERE

Professeur de l'Enseignement Technique

En témoignage de ma profonde affection.

A mes beaux-parents

A mon mari

A mes enfants

FRANCE, MARC et PATRICIA

A mes amis

A Monsieur le Professeur **Pierre SOULIE**

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

Très respectueusement.

A Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE

Médecin de l'Hôpital Parrot

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre
profonde et respectueuse reconnaissance.*

A Madame le Docteur **LABESSE - ROSKAMP**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

*En témoignage de notre admiration profonde
et de notre fidèle affection.*

A Monsieur le Docteur **Pierre CORONE**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre dévouement sans limite.*

A Mademoiselle le Docteur **Marthe GAUTIER**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

*En témoignage de notre affectueuse et
respectueuse gratitude.*

A Mademoiselle A. GUILLOCHON

I D. E.

*A qui nous désirons exprimer nos remerciements
pour le soin remarquable qu'elle a apporté à
l'enregistrement et à la préparation des tracés
électrocardiographiques qui ont permis ce travail.*

A nos Maîtres des Hôpitaux de Paris

Messieurs

Les Professeurs : **L. PASTEUR - VALLERY - RADOT**

J. QUENU

F. COSTE

M. LELONG

E. BERNARD

Th. ALAJOUANINE

J. RAVINA

P. MOLLARET

A. AUBIN

LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES
D'AUGMENTATION DE VOLUME DES CAVITES CARDIAQUES
DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ENFANT.

Cette étude porte sur 434 enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu, âgés de 5 à 17 ans. Elle a été effectuée sur les malades d'un centre de post-cure de la Région Parisienne.

Le château des Côtes. — Centre pour Enfants Cardiaques.
LES LOGES EN JOSAS (S. et O.).

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Nous avons étudié des dossiers d'enfants hospitalisés entre 1956 et 1958. Il s'agit de dossiers sélectionnés et de tracés effectués au moment de la sortie de l'enfant. *Ceci nous situe par rapport au début de la crise vers la 12^e semaine de la maladie ou au delà.*

CRITÈRES D'ÉTUDE

I — STABILISATION DE LA MALADIE RHUMATISMALE

Elle est essentiellement jugée sur la courbe des vitesses de sédimentation pratiquées chaque semaine.

Nous considérons que la maladie rhumatismale est stabilisée lorsque l'indice de Katz atteint une valeur inférieure à 10 et s'y maintient. Si nous appelons VS_1 le chiffre lu en 1^{re} heure et VS_2 le chiffre lu à la 2^e heure, l'indice de Katz s'exprime par la formule :

$$\frac{VS_1 + VS_2}{2}$$

Sur ce critère, 70 % des malades sont stabilisés, 30 % gardent un indice de Katz entre 10 et 20. Il n'y a, au moment de l'enregistrement, aucun signe d'évolution rhumatismale : la température est normale, le rythme cardiaque est lent, l'état général bon. Les tracés effectués pendant la phase aiguë de la maladie, ou au moment du rebond post-thérapeutique, ou lors d'une reprise évolutive sont exclus.

Tous les enfants sont, pendant leur séjour au Centre, maintenus sous une prophylaxie antistreptococcique continue par la Pénicilline buccale (400 000 unités de Pénicilline G ou 300 000 unités de Pénicilline V) ou par l'Extencilline injectable (1 200 000 unités toutes les 2 ou 4 semaines). La prophylaxie comprend en outre une injection d'Extencilline Bi-Pénicilline devant toute température supérieure à 38° ou une infection même minime des voies aériennes supérieures. Les angines sont traitées selon deux schémas :

- soit pénicilline injectable 1 000 000 pendant 5 jours suivie d'une injection d'Extencilline Bi-Pénicilline au 6^e jour,
- soit trois injections d'Extencilline Bi-Pénicilline à 48 heures d'intervalle.

Les angines à Staphylocoque Doré pathogène sont traitées par la Tifomycine ou la Cathomycine. Les taux d'ASO pratiqués chez nos malades régulièrement depuis 2 ans n'ont fait la preuve que de ceux réinfections streptococciques.

II — L'AUSCULTATION

Le bilan de cardiopathie est celui établi pendant le séjour de l'enfant au Centre. C'est un bilan des séquelles de la maladie rhumatismale.

1° *Les souffles systoliques.*

Les souffles systoliques non localisés à la pointe ou en son voisinage, les souffles systoliques à timbre musical, grave, les souffles inconstants, non notés à toutes les auscultations ne sont pas retenus comme un signe de cardite rhumatismale. Selon leur intensité, les souffles sont classés en quatre degrés par analogie avec la classification de S. Levine :

SS₁ : Souffle systolique de très faible intensité que révèle une auscultation minutieuse. Ce souffle n'a généralement aucune signification pathologique.

SS₂ : Souffle systolique de faible intensité assez localisé. Il est organique, c'est-à-dire retenu comme signe de cardite... ou anorganique.

Un souffle organique, même de faible intensité, se reconnaît à son siège apexien, à sa tendance à irradier dans l'aisselle, à son temps holosystolique, ou du moins à sa durée suffisante, à un timbre caractéristique qu'il est difficile de traduire par des mots. Certains souffles à renforcement téléstolique sont aussi communément notés dans les cardites déjà un peu anciennes.

Dans cette étude, on ne trouvera aucun cas présentant un souffle systolique isolé de la base pouvant suggérer une sténose aortique pure.

SS₃ : Souffle systolique d'intensité moyenne irradiant largement dans l'aisselle et en direction de l'appendice xiphoïde. Un tel souffle est presque toujours organique.

SS₄ : Souffle systolique intense qui, maximum à la pointe, irradie largement sur le précordium et électivement dans l'aisselle et vers la pointe de l'omoplate. Il est toujours organique. Il s'accompagne assez souvent d'un frémissement systolique de pointe.

2° *Les souffles diastoliques de régurgitation.*

Les souffles diastoliques de régurgitation aortique posent peu de problèmes en dehors de celui du diagnostic de présence. Les souffles prodiastoliques graves, musicaux à timbre souvent un peu frottant, perçus le long du bord gauche du sternum, électivement à hauteur du 3^e-4^e E I G, ne sont pas retenus comme signe d'insuffisance aortique.

Un souffle d'insuffisance pulmonaire n'est jamais discuté dans nos observations. Les souffles diastoliques sont classés en trois grades :

SD₁ : Souffle diastolique de faible intensité souvent localisé à un seul espace intercostal.

SD₂ : Souffle diastolique de moyenne intensité, d'audibilité facile, en général perçu sur la hauteur de plusieurs espaces intercostaux.

SD₃ : Souffle diastolique intense irradiant largement.

Tous les souffles perçus dans cette étude sont maximum le long du bord gauche du sternum du 2° au 3° E I G et plus rarement au 4° E I G.

La constatation d'un souffle diastolique fait rechercher les signes périphérique de fuite aortique : la danse artérielle et surtout l'abaissement ou l'effondrement de la pression diastolique périphérique.

3° Les souffles « diastoliques-roulants » *aperiens-endaperiens*.

Le terme de souffle « diastolique-roulant » (S.D.R.) désigne dans cette étude les souffles diastoliques de pointe assez souvent perçus dans nos cas de cardite rhumatismale.

Ces souffles se rapprochent du roulement de sténose mitrale organique par :

a) *Leur temps* : Ils commencent, largement séparés du 2° bruit, après le 3° bruit du cœur quand celui-ci est présent.

b) *Leur timbre* : Ce sont des souffles graves de basse fréquence. Ils se distinguent dans la majorité des cas .

— du roulement diastolique de sténose mitrale par :

a) *Leur intensité* plus faible,

b) *Leur timbre* moins rude ;

— du souffle diastolique de régurgitation par :

a) *Leur temps* : Les souffles d'insuffisance aortique ou pulmonaire débutent sitôt après le 2° bruit.

b) *Leur timbre* : les souffles diastoliques de régurgitation ont une tonalité beaucoup plus élevée.

c) *Leur siège* : Les souffles d'insuffisance valvulaire ont leur maximum parasternal.

Ces souffles diastoliques-roulants sont classés en 3 degrés :

SDR₁ : Souffle bref, peu intense, qui souvent s'accôle à un 3° bruit d'intensité normale ou accentuée.

SDR₂ : Souffle plus long, s'étendant largement dans la méso-diastole et de moyenne intensité.

SDR₃ : Souffle intense, prolongé qui se termine près du 1^{er} bruit.

4° Le roulement diastolique.

L'usage a fait du roulement diastolique un terme presque synonyme de celui de sténose mitrale organique pure ou prédominante. Nous n'employons ici le terme de roulement diastolique qu'à propos des souffles diastoliques de pointe accompagnés d'un renforcement présysto-

lique net. Ainsi défini, le roulement diastolique est très souvent associé à un éclat du 1^{er} bruit et à un éclat d'ouverture de la mitrale.

La signification des souffles diastoliques-roulants des cardiopathies rhumatismales de l'enfant n'est pas claire. Ils sont souvent plus intenses pendant la phase aiguë de la maladie. Les malades ayant un souffle d'astolique-roulant ont :

a) un cœur augmenté de volume avec prédominance du ventricule gauche ;

b) un souffle systolique de pointe intense ou une insuffisance aortique.

L'éclat du 1^{er} bruit est présent ou non. Il n'y a pas d'éclat d'ouverture de la mitrale, mais souvent un 3^e bruit du cœur normal ou accentué. Dans ces cas, le souffle diastolique de pointe semble être sous la dépendance d'une sténose relative de l'anneau mitral par augmentation de la cavité ventriculaire gauche sous-jacente et par l'accroissement du débit, à travers la mitrale, lié à la compensation de la fuite valvulaire. Il est bien évident que dans certaines cardiopathies vieilles, une sténose organique modérée de la valve mitrale peut être un 3^e facteur non obligatoirement prédominant.

III — LE VOLUME CARDIAQUE

Il a été apprécié chez nos malades par un examen radioscopique.

Le volume du cœur est classé en 4 degrés :

Cœur de volume normal (V N),

Cœur de volume un peu ou modérément augmenté (V L, volume limite),

Gros cœur (V +),

Très gros cœur (V + +)

IV — DIAGNOSTIC DE LA CARDIOPATHIE

Le diagnostic de la cardiopathie est défini par l'auscultation. Les symboles suivants sont employés :

IM (insuffisance mitrale) correspond à un souffle systolique de pointe isolé ou associé à un 3^e bruit du cœur, d'intensité normale ou forte.

VM (valvulite mitrale) : le souffle systolique de pointe est accompagné d'un souffle diastolique-roulant.

RM (rétrécissement mitral) quand est présent un renforcement pré-systolique franc. Le renforcement pré-systolique est en général accompagné d'un éclat du premier bruit, d'un souffle méso-diastolique roulant, plus rarement chez l'enfant d'un éclat d'ouverture de la mitrale.

IA (Insuffisance aortique) : souffle diastolique précoce latéro-sternal.

IA₁ : pression diastolique normale,

IA₂ : pression diastolique entre 0 et 3.

RA (Rétrécissement aortique). Il est présent dans une seulement de nos observations associé à une régurgitation aortique et une valvulite mitrale

V — LA SEVERITE DE LA CARDIOPATHIE

Nos malades ont été répartis en 4 groupes :

Groupe 1 : RAA sans signes d'atteinte cardiaque.

Le cœur est de volume normal.

L'auscultation est normale.

Groupe 2 : RAA avec cardite légère.

Le cœur est de volume normal.

L'auscultation révèle :

un souffle systolique de pointe léger ou modéré (degré 2 à 3)
ou un souffle diastolique sans signes périphériques d'insuffisance aortique.

Groupe 3 : RAA avec cardite modérée.

Le cœur est un peu ou modérément augmenté de volume (VL).

Cette condition est suffisante en présence d'un souffle aortique ou mitral.

L'auscultation montre :

un souffle systolique apexien intense de degré 3 à 4 ou
un souffle systolique associé à un souffle diastolique ou
un souffle diastolique avec signes périphériques d'insuffisance aortique (pression diastolique entre 0 et 3).

Ces trois schémas d'auscultation sont une condition suffisante, que le cœur soit de volume normal ou un peu augmenté.

Groupe 4 : RAA avec cardite sévère.

Le cœur est gros (V +).

Groupe 5 : RAA avec cardite très sévère

Très gros cœur (V + +).

Les malades avec sténose mitrale serrée seront étudiés dans un chapitre particulier.

TECHNIQUE D'ÉTUDE

Tous les tracés enregistrés au Centre depuis cinq ans le sont avec le même appareil (Viso-cardiette Sanborn) et par la même manipulatrice.

Chaque tracé comporte douze dérivations :

Les trois dérivations standard (DS),

Les trois dérivations unipolaires des membres (DUM),

Les six dérivations unipolaires précordiales (DP),

(de V1 à V6).

Les points d'application de l'électrode exploratrice thoracique sont ceux standardisés par la Convention Internationale Anglo-Saxonne.

L'amplification des dérivations précordiales est de :
0,5 cm pour 1 mV.

Chaque malade a une fiche remplie du modèle joint.

NOM : Prénom .

Date de naissance :

N° :

I. Caractères de la maladie rhumatismale.

- 1) Nb de crises antérieures :
- 2) Date de la dernière crise :
- 3) Stabilisation :
- 4) Dg = Défini : Probable :

II. Signes cardiaques :

- 1) Auscultation : T.A. :
- 2) Scpie :
- 3) Signes de défaillance cardiaque :

III. Traitement au moment de l'enregistrement.

- 1) aspirine :
- 2) hormonal :
- 3) digitalique :

IV. E C G : âge : date :

A. Auriculogramme :

Axe : durée : amplitude :
Morphologie

B. Ventriculogramme :

A Q R S : A T : Durée Q R S :
Rotation sur l'axe longitudinal (S1 q3) ou (q1 S3) :
Rotation sur l'axe transversal (q1 q2 q3) ou (s1 s2 s3) :
Position électrique : V L V F :
Dérivations précordiales :
ondes T en V1 V2 V3-4 : V5-6 :
Q R S :
— en V1 : R : S : Di :
— en V5 V6 : q R : S : Di :
— Transition :

C O N C L U S I O N S

V. Evolution E C G

Les 434 malades se répartissent ainsi .

Sans signes de cardite : 200 cas.

Cardites légères : 90 cas.

Cardites modérées : 92 cas.

Cardites sévères : 36 cas.

Cardites très sévères : 12 cas.

Rétrécissements mitraux purs et serrés : 4 cas.

PLAN D'ÉTUDE

Chapitre I : Etude de 200 cas de R A A sans signe d'atteinte cardiaque.

Chapitre II : Etude de 90 cas de R A A avec cardite légère.

Chapitre III : Les signes électriques d'augmentation de volume des cavités cardiaques de l'enfant.

Chapitre IV : Etude de 92 cas de R A A avec cardite modérée.

Chapitre V : Etude de 48 cas de R A A avec cardite sévère et très sévère.

Chapitre VI : Les rétrécissements mitraux.

Résumé et Conclusion.

CHAPITRE I

ÉTUDE DE 200 CAS DE R.A.A. SANS SIGNE D'ATTEINTE CARDIAQUE

MATÉRIEL

Il s'agit de 200 enfants âgés de 5 à 17 ans ayant une auscultation normale et un cœur de volume normal.

La répartition des cas suivant l'âge, le diagnostic de la maladie rhumatismale, le nombre de crises précédant l'étude, la thérapeutique anti-inflammatoire pratiquée au moment de l'enregistrement sont notés dans le tableau (1A).

Le diagnostic de la maladie rhumatismale a été établi suivant les critères de Jones modifiés (R. Whire More et Coll). Le R A A est défini probable ou possible. Les cas où le diagnostic est seulement possible sont éliminés de l'étude.

73 % des 200 enfants ne reçoivent aucune thérapeutique anti-inflammatoire au moment de l'enregistrement du tracé.

22 % sont traités par l'aspirine (0,08 à 0,10 g/kg).

6 % ont un traitement mixte : Aspirine et delta-Cortisone (doses faibles : 0,005 à 0,015 g).

Un seul malade est sous traitement par la delta-Cortisone pendant l'étude. Il s'agit d'une fillette atteinte de Chorée dont un premier tracé a été enregistré avant le traitement hormonal.

La répartition des cas suivant l'âge est inégale :

- 29,4 % (59 cas) sont âgés de 5 à 8 ans.
- 58,5 % (107 cas) ont de 9 à 12 ans.
- 17 % (34 cas) ont de 13 à 17 ans.

RÉSULTATS

A — L'AURICULOGRAMME

1° *L'axe de P* (Tableau 2A).

Tous les malades ont un axe compris entre (—) 30° et 60° :

- 1 % entre (—) 30° et 0°.

— 48,5 % entre 1° et 30°.

— 50 % entre 31° et 60°.

On en déduit que 98,5 % ont un axe entre (+) 1° et (+) 60°.

Il n'y a pas de différence majeure, quel que soit le lot d'âge considéré.

Pour Ziegler, l'axe de P se situe en moyenne entre 45° et 60°. Il n'y a pas de corrélation nette entre l'axe de QRS et l'axe de P. Il semble que l'axe de P représente la direction moyenne de l'activation auriculaire qui est déterminée par le siège du Pace-Maker beaucoup plus que par le rapport des masses des oreillettes gauche et droite et par la position du cœur dans le thorax. Seules des rotations très importantes du cœur comme on en voit dans certaines cardiopathies congénitales cyanogènes pourraient influencer l'axe de P.

Nous signalerons que les positions extrêmes de l'axe de P sont (—) 30° et 90° chez l'adulte et l'enfant normaux. (Ziegler, Püech).

Dans cette étude, les trois positions privilégiées de l'axe de P sont 33°, 45° et 60°. On doit préciser que l'axe de P est calculé selon la méthode de pratique courante. Le seul perfectionnement est l'emploi d'une loupe grossissant six fois. Etant donné le faible voltage relatif de l'onde P, l'amplitude intervient moins que le sens de la déflexion dans le calcul de l'axe. Les deux points de repère sont la présence dans une dérivation d'un diphasisme ou d'une onde P d'amplitude égale dans deux dérivations.

2° La morphologie de l'onde P.

L'onde P est toujours monophasique comme chez le sujet normal. Le sens de l'onde P découle de la position de son axe. L'onde P est toujours positive en D₁-D₂. Son amplitude maximum siège en général en D₂. En D₃, l'onde P est, avec une fréquence égale, positive ou diphasique, plus rarement négative (1 % de nos cas). Le diphasisme de l'onde P en D₃ est toujours un diphasique (+ —), conséquence de l'activation physiologique des oreillettes dans le sens anti-horaire. Un diphasisme (— +) est pathologique, témoin d'une activation dans le sens anti-horaire (Püech). Nadas signale une négativité de l'onde P en D₃ dans 2 % de ces cas d'enfants normaux âgés de 0 heure à 13 ans.

En dérivations unipolaires des membres, l'onde P est toujours négative en VR ; elle est positive ou diphasique et rarement négative en VL ; elle est en règle positive en VF. Le diphasisme de l'onde P en VL est toujours un diphasisme (— +) de rotation anti-horaire.

En dérivations précordiales, l'onde P est positive ou diphasique en V1-V2, positive de V4 à V6.

3° La durée de l'onde P. Tableau (2 A)

La durée de l'onde P varie entre 0,04 et 0,08 seconde. Dans un cas

sur 200, l'onde P atteint 0,09 s. Comme l'a signalé Ziegler, la durée de l'onde P n'est pas influencée par l'âge.

Nous pouvons conclure avec Nadas que la durée de P mesurée en dérivations standard est de 0,06 s avec un indice de déviation de 0,02 s.

4° L'amplitude de l'onde P.

L'amplitude maximum de l'onde P, mesurée en dérivations standard chez nos malades âgés de 5 à 17ans est de 0,2 mV (2 mm).

Les dérivations précordiales étant enregistrées avec une sensibilité réduite de moitié, nous n'avons pu y mesurer l'amplitude des ondes P.

4,9 % des 246 enfants normaux âgés de 5 à 16 ans étudiés par Ziegler ont une onde P dépassant 0,2 mV. Nadas pense qu'une onde P normale est inférieure à 0,25 mV dans une dérivation quelconque.

En conclusion :

a) Il n'y a pas de différence entre l'onde P d'enfants normaux et celle d'enfants atteints de RAA sans signes de cardiopathie.

b) L'onde P normale est monophasique, son amplitude est inférieure à 0,25 mV (2,5 mm), sa durée ne dépasse pas 0,08 s. L'onde P a généralement son amplitude maximum en D₁. Un diphasisme est assez fréquent en D₃ c'est toujours un diphasisme (+ —).

B — VENTRICULOGRAMME

L'étude du ventriculogramme sera précédée d'un bref rappel anatomo-physiologique. Les caractéristiques de l'électrocardiogramme de l'enfant sont sous la dépendance des trois facteurs principaux suivants (J. Lenègre) :

a) La prépondérance physiologique du ventricule droit sur le ventricule gauche témoigne un rapport pondéral $\frac{VG}{VD}$ proche de l'unité dans les premières semaines de la vie.

b) La minceur de la paroi thoracique et ses conséquences sur le voltage des complexes QRS enregistrés en dérivations précordiales.

c) La position du cœur en général verticale.

De la variation de ces trois facteurs au cours de la vie résultent des modifications du champ électrique qui, selon Jouve, peuvent être schématisées comme suit :

a) Chez le nourrisson, le vecteur QRS est dirigé à droite (+ 130°

chez le nouveau-né, $+ 90^\circ$ à 3 mois) et vraisemblablement en arrière. Le vecteur T est dirigé à gauche et en arrière.

b) Chez le jeune enfant, le vecteur QRS se dirige en bas, à gauche et en arrière, le vecteur T conserve la même orientation. Il en résulte dans l'espace une fermeture de l'angle QRST.

c) Plus tard, mais sans qu'on puisse préciser à quel âge, le vecteur T se dirige en avant. Ainsi, l'onde T d'abord négative en précordiales droites V1-V2 et même en V3-V4 s'aplatit, puis devient positive.

Aux environs de 20 ans, le champ électrique devient celui d'un adulte.

Ainsi, si l'on se place aux deux extrémités de la vie, un fait est certain : le nourrisson a un tracé de prépondérance droite et l'adulte un tracé de prépondérance gauche.

Entre temps, la transition s'effectue progressivement lorsque l'enfant grandit de la prépondérance ventriculaire droite à la prépondérance ventriculaire gauche.

1° La rotation du Cœur autour de ses axes.

a) *Rotation autour de l'axe antéro-postérieur, l'axe de QRS* (Tableau 3A).

La rotation du cœur dans le sens horaire ou verticalisation entraîne des ondes R approximativement égales en D_2 et D_1 et une légère tendance vers la déviation axiale droite.

L'horizontalisation du cœur ou rotation antihoraire autour de son axe antéro-postérieur donne des ondes R amples en D_1 et D_2 , une accentuation de l'onde S en D_1 , une légère tendance à la déviation axiale gauche (J. Lenègre).

Dans notre étude :

- 50 % des malades ont un axe de QRS entre 61° et 90° ,
- 44 % des cas se partagent le sextant 1° - 60° ,
- 5 % ont un axe entre (—) 30° et 0° ,
- 1 % dépasse 90° (1 cas à 115° — 1 cas à 130°).

La valeur de la déviation de AQRS est souvent mesurée par son angle α'' avec l'horizontale. L'axe électrique est dit non dévié quand l'angle α'' est entre 30° et 90° . L'axe est dit dévié à gauche quand l'angle α'' se situe entre (+) 29° et (—) 90° .

L'axe électrique est dévié à droite quand l'angle α est entre (+) 91° et (—) 91° .

Cette nomenclature est purement descriptive α .

Dans notre groupe :

- 71 % des malades n'ont pas de déviation axiale,
- 25 % ont une déviation axiale gauche,
- 1 % une déviation axiale droite,

... 3 % ont un axe indéterminé probablement dévié à droite.

Dans un groupe de 245 enfants normaux de même âge étudiés par Ziegler :

- 88,5 % n'ont pas de déviation axiale,
- 7 % ont une déviation axiale gauche,
- 4,5 % une déviation axiale droite.

Pour Ashmann et Hulle, l'axe moyen de QRS défini par une valeur moyenne de l'angle α° est de 130° chez le nouveau-né, 90° à 3 mois, de 52° entre 1 et 5 ans, et de 67° vers la puberté.

D'une manière générale, Nadas pense qu'un axe compris entre 0° et 90° est normal.

En conclusion :

a) L'axe de QRS n'est probablement pas très modifié dans le cas de RAA sans signes d'atteinte cardiaque encore qu'il soit difficile de faire concorder les différentes études, la répartition des cas suivant l'âge, les techniques et le mode d'expression des résultats n'étant pas totalement superposables. Retenons, sans pouvoir l'interpréter, que 25 % de ces malades ont une déviation axiale gauche contre 7 % dans un groupe d'enfants sains étudiés par Ziegler.

b) L'axe QRS des enfants normaux demeure dans la grande majorité des cas compris entre 0° et 90° tout en sachant qu'un faible pourcentage sort de ces limites.



b) *L'axe longitudinal* (Tableau 3A).

La rotation antihoraire du cœur autour de son axe longitudinal entraîne la combinaison Q_1S_1 avec une tendance à la déviation axiale gauche.

La rotation horaire donne la combinaison S_1Q_1 et une tendance à la déviation axiale droite.

Les rotations autour des axes antéro-postérieur et longitudinal sont fréquemment combinées : verticalisation et rotation horaire, horizontalisation et rotation antihoraire.

Chez nos malades, la combinaison S_1Q_1 survient dans :

- 40 % des cas du groupe de 5 à 8 ans,
- et 26 % des cas des groupes âgés de 9 à 12 ans et de 13 à 17 ans.

La rotation antihoraire est moins fréquente (16 % des 200 cas).

La position est intermédiaire dans 53 % des cas.

c) *Axe transversal* (Tableau 3A).

En cas de rotation pointée en avant, les vecteurs cardiaques tendent

à devenir parallèles au plan frontal. Il s'en suit une augmentation de l'amplitude des ondes R et des ondes Q tandis que les ondes S tendent à disparaître. Le tracé comporte la combinaison $Q_1-Q_2-Q_3$.

En cas de rotation pointe en arrière, les vecteurs cardiaques tendent à devenir perpendiculaires au plan frontal. Il en résulte une diminution du voltage des ondes R, une tendance à la disparition des ondes Q, une augmentation de l'amplitude des ondes S, réalisant la combinaison $S_1-S_2-S_3$. De plus, cette rotation tend à accentuer la déviation de l'axe moyen de QRS vers la droite ou la gauche (J. Lenègre).

Dans ce groupe de malades, la rotation autour de l'axe transversal est en position intermédiaire dans la majorité des cas :

- 64 % de 3 à 8 ans,
- 71 % de 9 à 12 ans,
- 76 % de 13 à 17 ans.

La position pointe en arrière est plus fréquente chez l'enfant jeune et passe de 21 % dans le lot âgé de 5 à 9 ans, à 8 % dans le groupe âgé de 13 à 17 ans.

2° La position électrique du cœur.

La position électrique du cœur se détermine dans les dérivations unipolaires des membres. Nous utilisons les critères de Goldberger et les cinq aspects fondamentaux qu'il décrit. Quand la dérivation VL fait face à l'épicarde ventriculaire gauche, le tracé montre un aspect qR ou qRs et une onde T en général positive. Quand c'est l'épicarde ventriculaire droit qui est en face de VL comme sur un cœur vertical ou en rotation horaire, l'aspect recueilli est rS, RS ou qS. De la même manière, la dérivation VF est proche du ventricule gauche si elle présente un aspect qR ou qRS comme sur un cœur vertical ou en rotation horaire ; elle est proche du ventricule droit si elle montre un aspect rS ou RS comme sur un cœur horizontal ou en rotation horaire. Ces critères demeurent valables tant que le cœur est normal et l'inégalité physiologique entre ventricule gauche et ventricule droit conservés. Par contre, dans une hypertrophie ventriculaire droite majeure avec inver-

VG

sion du rapport pondéral — telle qu'on en rencontre dans certaines

VD

cardiopathies congénitales, une électrode placée en face du ventricule droit peut enregistrer un aspect R ou qR tandis que, en regard du ventricule gauche, on peut recueillir un aspect rs ou RS (Lenègre).

La détermination de la position électrique du cœur est capitale pour comprendre certains aspects électrocardiographiques comme l'HVG sur cœur vertical, si fréquente chez l'enfant. On doit, selon A. Jouve, tenir compte des relations existant entre le champ électrique et la position anatomique du cœur déterminées selon quelques types fondamentaux (cœur vertical ; cœur couché ; cœur en position intermé-

diaire). Un désaccord manifeste constitue pour cet auteur une forte présomption en faveur de l'hypertrophie de l'une ou l'autre des cavités.

Dans cette étude, 63,5 % des enfants ont une position électrique verticale ou semi-verticale. Avec la croissance, le nombre de cas en position électrique semi-verticale et intermédiaire augmente. La position électrique horizontale et semi-horizontale ne correspond qu'à 11 % des cas. Selon Nadas, 75 % des enfants normaux de moins de 9 mois ont une position électrique verticale ou semi-verticale. 66 % des enfants de plus de 6 ans ont encore ces positions électriques.

Nous concluons que les enfants atteints de RAA sans signes d'atteinte cardiaque ont la même position électrique que les enfants normaux.

3° L'amplitude de QRS.

L'amplitude de QRS n'est pas étudiée dans les dérivations standard et unipolaires des membres. Le voltage dans ces dérivations est modifié par l'hypertrophie ventriculaire plus tardivement, plus inconstamment et de façon moins spécifique. Nous nous sommes limités à la mesure du voltage de l'onde R et de l'onde S en V_1 (RV_1-SV_1), de l'onde R en V ou V_6 en prenant la plus ample de l'une de ces deux dérivations (généralement V_1) et à condition d'être en dehors de la zone de transition, de l'onde S en V_3 (SV_3), de l'onde q en V_1 ou V_6 (qV_1 ou qV_6) en prenant la plus ample de l'une de ces deux dérivations.

La morphologie du complexe QRS en dérivations précordiales mérite d'être rappelée. Elle dépend du siège de l'électrode.

En V_1-V_3 , dérivations généralement en regard du ventricule droit, l'aspect est du type rS.

En V_3-V_6 , l'onde T est toujours positive et atteint dans ces dérivations qRs ou qR.

Dans les positions intermédiaires V_1-V_6 , le complexe rapide est du type RS (grande onde R-grande onde S). Le complexe est dit transitionnel.

Les rotations du cœur influencent le tracé précordial mais à un moindre degré qu'en dérivations périphériques.

La rotation antihoraire sur l'axe longitudinal et la rotation pointée en avant ou la combinaison des deux refoulent à droite les complexes transitionnels RS, donc repoussent à droite les complexes du type épicaordique gauche qRs ou qR.

La rotation horaire sur l'axe longitudinal et la rotation pointée en arrière ou ces deux rotations associées refoulent à gauche les complexes de transition RS, donc repoussent à gauche le type rS habituellement enregistré en regard du ventricule droit. Quand la rotation est très

accentuée, il faut atteindre V_6 , V_7 ou au delà pour observer l'aspect qRs ou qR.

Nous ferons maintenant l'étude analytique des ondes principales du complexe QRS.

a) *L'onde R en dérivation V_1 (RV_1) (tableau 5A).*

Avec la croissance de l'enfant, l'onde R diminue d'amplitude en V_1 . Cette onde est inférieure ou égale à 1 mV dans 98,5 % des 200 cas sans signes de cardiopathie. Trois cas dépassent cette valeur et atteignent 1,1 mV et 1,2 mV. Dans l'étude de Nadas, le maximum est de 1,4 mV pour un groupe d'enfants normaux. Chez l'adulte, on admet que l'onde R normale ne doit pas dépasser 0,7 mV. (Friedberg, J. Lenègre).

b) *L'onde S en dérivation V_1 (SV_1) (tableau 5A).*

L'onde S demeure inférieure ou égale à 1 mV dans 77,5 % des cas. Elle atteint 2,1 et 2,2 mV dans deux cas bien que l'onde R en V_5 - V_6 soit dans les limites permises. La valeur maximum rapportée par Nadas et Coll est de 2,7 mV chez l'enfant normal.

Nous n'avons pas mesuré l'onde S en V_2 car dans les cardiopathies rhumatismales, la fréquence des blocs droits gêne peu. Nadas trouve dans cette dérivation et au même âge une valeur moyenne de 1,95 mV. Rappelons que le voltage de l'onde R en V_1 est lié à l'épaisseur de la paroi du ventricule droit et que le voltage de l'onde S dans cette dérivation est fonction de l'épaisseur du ventricule gauche.

c) *Le rapport R/S en V_1*

Le rapport R/S est supérieur ou égal à 1 dans 16 % de nos cas. Le pourcentage de Nadas lors de l'étude de 109 enfants normaux est de 18 %. Il faut noter que nos malades ayant un rapport R/S élevé ont en général des ondes R et des ondes S peu voltées qui ne peuvent suggérer une HVD.

d) *L'onde R en V_5 - V_6 (RV_5 ou RV_6) (Tableau 6A).*

Dans 199 cas sur 200, l'onde R demeure inférieure à 3,5 mV. Dans 4 cas sur 200, les valeurs supérieures à 3 mV sont de 3,3 mV, 3,4 mV et 4,1 mV. La limite supérieure des enfants normaux de Nadas et collaborateurs est de 3,7 mV tandis que pour Ziegler elle est de 3,8 mV. Dans l'étude de Ziegler, un voltage supérieur à 3,5 mV existe 8 fois sur 130 enfants normaux.

Nous concluons que les valeurs trouvées chez nos malades sont comparables à celles d'enfants normaux.

e) *L'onde S en V_5 (SV_5) (Tableau 6A).*

La présence d'une onde S en V_5 et son amplitude sont essentiellement sous la dépendance du degré de rotation horaire autour de l'axe longitudinal et de la présence de la position pointe en arrière.

Chez nos malades âgés de 5 à 17 ans, la fréquence et le voltage de l'onde S diminuent avec la croissance. Dans 82 % des 200 cas, l'onde S est inférieure ou égale à 0,5 mV (3 mm). La valeur maximum que nous avons trouvée est de 1,7 mV (2 cas) ; pour Nadas, elle est de 1,4 mV et pour Ziegler de 0,9 mV.

Dans 87,88 % des cas de Ziegler, l'onde S en V_5 demeure inférieure ou égale à 0,6 mV (6 mm).

Nous concluons que l'onde S en V_5 chez nos malades s'inscrit dans les limites normales.

f) L'onde q en V_5 - V_6 .

Nous avons mesuré l'onde q la plus ample de l'une de ces deux dérivations. La durée de l'onde q n'a pas été mesurée car elle ne présente pas d'intérêt en pédiatrie.

L'onde q est de faible amplitude en V_5 ou V_6 quel que soit l'âge dans la limite de 5 à 17 ans. 99 % de nos malades ont des ondes q d'amplitude inférieure ou égale à 0,3 mV (3 mm). Deux cas ont des amplitudes de q comprises entre 0,4 mV et 0,6 mV. Nadas trouve une valeur maximum de 0,4 mV en V_5 ou V_6 .

Les deux études concordent.

4° La zone de transition en dérivations précordiales.

- 75 % de nos cas ont une zone de transition en V_3 ou V_4 .
- 22 % ont une zone de transition plus à droite.
- 3 % ont une zone de transition plus à gauche.

Le siège de la zone de transition varie peu avec l'âge entre 5 et 17 ans.

5° L'indice de Sokolow et Lyon.

Sokolow et Lyon ont proposé en 1949 un indice d'hypertrophie ventriculaire gauche se fondant sur l'amplitude exagérée de l'onde S en V_5 - V_6 et de l'onde R en V_1 - V_2 . Selon ces auteurs, l'hypertrophie ventriculaire gauche est probable si la somme arithmétique de l'amplitude de l'onde R en V_5 et de l'onde S en V_1 excède 35 chez un adulte. On considère généralement que l'onde S en V_1 - V_2 correspond en majeure partie à l'activation de la paroi libre du ventricule gauche et, pour une faible part, de façon inconstante, à l'activation de la crête supraventriculaire du ventricule droit. Il en résulte qu'une onde S anormalement profonde en V_1 - V_2 constitue un élément indirect du diagnostic d'HVG..

L'onde R en V_5 - V_6 est due aux forces électromotrices engendrées par l'activation de la paroi libre du ventricule gauche. L'amplitude augmentée de l'onde R traduit les effets électriques accrus d'un ventricule gauche hypertrophié sous-jacent.

Le calcul de l'indice de Sokolow est en général effectué ici en faisant la somme $SV_1 + (RV_5 \text{ ou } RV_6)$.

L'onde RV_6 est choisie quand son amplitude est la plus grande, quand RV_5 est suivie d'une onde S et non précédée d'une onde q. En effet ce calcul est valable seulement si les complexes sont en dehors de la zone de transition. Si V_1-V_2 ou V_5-V_6 montrent des complexes RS (grande onde R — grande onde S), les potentiels de ces dérivations ne peuvent être utilisés comme vrais potentiels des ventricules respectifs.

Dans l'étude de nos 200 cas (Tableau 8 A) :

- 76 % ont un indice de Sokolow inférieur ou égal à 30 mm.
- 13 % ont un indice compris entre 31 et 35 mm
- 7 % ont un indice compris entre 36 et 40 mm.
- 4 % entre 41 et 43 mm.

L'indice de Sokolow comme le voltage du complexe QRS en dérivations précordiales diminue avec la croissance :

- 100 % des cas de 13 à 17 ans ont un indice inférieur ou égal à 35 mm pour :
- 85 % entre 9 et 12 ans et
- 89 % entre 5 et 8 ans.

La limite supérieure atteinte ici est 43, tandis que chez l'adulte normal elle est de 35.

L'indice de Sokolow chez l'enfant normal demeure dans la très grande majorité des cas, inférieur à 45 mm. Étant donné les valeurs extrêmes de l'onde SV_1 et RV_5 ou RV_6 trouvées par Ziegler et Nadàs chez l'enfant normal il est prévisible que chez quelques-uns l'indice de Sokolow peut dépasser la limite de 45 surtout entre 5 et 12 ans.

6° La durée de QRS (Tableau 4 A 3).

La durée de QRS mesure le temps de dépolarisation ventriculaire. Elle dépend de plusieurs facteurs d'importance inégale.

- a — l'âge du sujet,
- b — le rythme cardiaque,
- c — l'épaisseur ou le poids du myocarde ventriculaire,
- d — la conduction dans les branches du faisceau du His, du réseau de Purkinje et dans le myocarde indifférencié,
- e — le mode de propagation de l'activation ventriculaire.

La durée de QRS a le plus souvent été mesurée en dérivations standards et unipolaires des membres en retenant la valeur la plus élevée dans l'une quelconque de ces dérivations. Selon Ziegler, la durée de QRS la plus longue est trouvée dans les précordiales droites. Elle dépasse de 0,01 s. en moyenne et de 0,03 s au maximum la durée de QRS mesurée en dérivations périphériques et précordiales gauches.

Cependant la mesure de la durée de QRS n'est pas toujours aisée en dérivations précordiales droites.

Dans notre étude, la durée de QRS demeure inférieure ou égale à 0,09 dans 98,5 % des cas. Les trois cas restants ont une durée de QRS égale à 0,10 s. Il n'y a pas de progression régulière dans la durée de QRS avec l'âge. C'est ainsi que le lot d'enfants âgés de 13 à 17 ans a une répartition plus proche de celle du lot de 5 à 8 ans que de celle du groupe de 9 à 12 ans. Cette divergence est retrouvée dans l'étude de Ziegler bien que ses groupes soient plus homogènes que les nôtres (89 cas de 5 à 8 ans, 87 cas de 8 à 12 ans, 68 cas de 12 à 16 ans).

Selon Ziegler, la valeur moyenne de la durée de QRS augmente peu avec l'âge. Dans son étude, elle est de 0,065 s dans les premières 24 heures de la vie et de 0,075 s à 12 ans. Ce qui étonne plus encore, ce sont les variations de la durée du complexe rapide à l'intérieur d'un même lot. C'est ainsi que dans un même groupe d'enfants, de l'étude de Ziegler et dans notre travail, l'écart entre les valeurs extrêmes peut atteindre 0,04 à 0,05 s. On pourrait en rendre responsable les variations du rythme cardiaque, mais on sait que leur influence est faible sur la durée de QRS (Ziegler-Nadas). Si l'on admet que de tels écarts dans la durée de QRS sont en rapport avec l'épaisseur ou les poids des ventricules, cela suppose des différences anatomiques importantes et incompréhensibles. Il semble que d'autres facteurs moins bien définis comme la conduction intra-ventriculaire, la conduction dans les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje, le mode de propagation de l'activation ventriculaire jouent un rôle très important. Nadas considère que la durée de QRS est normale au-dessous de 0,10 s. Quand elle atteint 0,10 à 0,12 s, il parle de bloc de branche incomplet quelle que soit la morphologie de QRS. La fréquence d'un bloc droit incomplet chez l'enfant normal est non négligeable puisqu'elle atteint 6,5 % dans l'ensemble de l'étude de Ziegler alors qu'il n'y a aucun cas de bloc de branche gauche.

Chez nos malades, selon les critères de Nadas, le diagnostic de bloc de branche droit incomplet peut être porté dans 9 cas (4,5 %) compte tenu de 5 cas dans lesquels QRS en V_1 à une morphologie de bloc droit avec durée de QRS normale.

Nous concluons que la durée de QRS de l'enfant normal mesurée en dérivations standards et périphériques est inférieure à 0,09 s. Dans quelques cas, la durée de QRS peut être supérieure, liée à l'existence d'un BDI qui est physiologique chez un certain nombre d'enfants.

La durée de QRS et la fréquence du bloc droit sont dans les limites normales chez nos malades sans signes de cardiopathie.

7° Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde.

La déflexion intrinsécoïde correspond en électrocardiographie cli-

nique au moment d'activation du myocarde sous-jacent. La durée qui sépare le début de QRS de son pic est appelée délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde. Elle mesure le temps qui s'écoule entre le début de l'activation ventriculaire et l'arrivée du stimulus à l'épicarde sous-jacent à l'électrode exploratrice. Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde se mesure du début du complexe qRS au pic de l'onde R. Au cas où le complexe qRS est polyphasique, la déflexion intrinsécoïde est celle qui comporte la ligne de descente la plus abrupte même si son pic n'est pas le plus élevé dans le complexe QRS considéré.

Nous avons mesuré le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en dérivation V_1 et V_6 .

a) *En dérivation V_1 (Tableau 5 A).*

Le temps d'apparition de la Di est inférieur à 0,03 s dans 97 % des cas. Une morphologie de BDI en V_1 avec temps d'apparition de la Di compris entre 0,03 s et 0,04 s est présente dans 4 cas (2 %).

b) *En dérivation V_6 (Tableau 6 A).*

Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde est inférieur à 0,04 s dans 95 % des cas, égal à 0,04 s dans 5 % des cas.

La déflexion intrinsécoïde ne dépasse pas 0,03 s à droite en l'absence de BDI et 0,04 s à gauche. Ce sont les limites normales admises par Nadas.

8° *L'onde T (Tableau 9 A).*

Nous étudierons successivement l'axe moyen de l'onde T, la divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ et la morphologie des ondes T en précordiales.

a) *L'axe de T.*

Dans notre étude, l'axe de T tend vers une rotation à droite quand l'enfant grandit.

L'axe de T se situe entre (—) 30° et 0° dans 17 % des cas du lot de 5 à 8 ans et dans 5,9 % du lot de 13 à 17 ans.

Pour 65,5 % des 200 malades, l'axe est entre 1° et 30° . Pour 24 %, l'axe est entre 31° et 60° . Il dépasse 61° dans 1 cas. La position moyenne de l'axe de T donnée par Ziegler est de 38° entre 5 et 12 ans, de 41° entre 12 et 16 ans. Les valeurs extrêmes relevées par l'auteur sont (—) 30° et (+) 90° . Notons que chez l'adulte, selon Zuckermann cité par Lenègre, les limites normales de la déviation de l'axe de T varient entre 0° et 83° avec une valeur moyenne de 38° .

La morphologie des ondes T en dérivation standards et unipolaires dépend de l'orientation de $\hat{A}T$:

- l'onde T est toujours positive en D_1 et D_2 ,
- la négativité de T est commune en D_3 ,
- l'onde T est toujours négative en VR ,
- elle a un aspect variable en VL et VF .

On dit que l'onde T est haut voltée si elle dépasse 0,7 mV, bas voltée si elle est inférieure à 0,1 mV dans toutes les dérivations standards.

b) *La divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ (Tableau 9 A).*

Chez nos malades, il apparaît que :

- 58 % des cas ont une divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ inférieure à 30°,
- 31 % des cas ont un écart compris entre 31° et 60°,
- 5,5 % des cas ont un angle compris entre 61° et 90°.

Dans un seul cas, la divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ est de 100°.

La divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ tend à diminuer avec l'âge (cf Tableau).

c) *Les ondes T en précordiales.*

Chez l'adulte, l'onde T est en général positive de V_1 à V_7 en dehors de l'onde T en V_1 qui peut être normalement négative (Lenègre).

Dans un groupe de 199 enfants normaux âgés de 6 à 13 ans, Massel et Collaborateurs cités par J. Lenègre trouvent une onde T négative :

- en V_1 dans 89 % des cas,
- en V_2 dans 30 % des cas,
- en V_3 dans 2,5 % des cas,
- en V_5-V_6 dans 0 % des cas.

L'onde T est diphasique :

- en V_1 dans 7 % des cas,
- en V_2 dans 27 % des cas,
- en V_3 dans 3,5 % des cas,
- en V_5-V_6 dans 0 % des cas.

Nous n'avons pas étudié l'onde T par une méthode comparable, car nous avons négligé l'aspect iso-électrique et diphasique. Les ondes T ont été étudiées en $V_1-V_2-V_3-V_4-V_5-V_6$ en considérant trois combinaisons possibles (cf tableau 9 A) :

- négativité dans les deux dérivations,
- négativité dans l'une, positivité dans l'autre,
- positivité dans les deux dérivations.

Les ondes T iso-électriques et diphasiques rarement rencontrées chez nos malades sont assimilées à une négativité pour simplifier l'expression des résultats. Avec ce correctif, l'étude de Massel peut s'exposer ainsi : l'onde T était négative ou diphasique,

- en V_1 dans 96 % des cas,
- en V_2 dans 57 % des cas,
- en V_1 dans 6 % des cas.

Dans notre étude de 200 cas de RAA sans signe d'atteinte cardiaque, l'onde T était négative ou diphase :

- en V_1 dans 95 % des cas,
- en V_2 dans 66 % des cas,
- en V_4 dans 16 % des cas.

En V_5 - V_6 , l'onde T est toujours positive et atteint dans ces dérivations une amplitude comprise entre 0,05 mV et 1 mV. Dans l'étude de Massel et Coll, les amplitudes extrêmes de l'onde T en V_5 - V_6 sont de 0,025 mV à 1,2 mV (0,25 à 12 mm), celles-ci relevées en V_5 . L'amplitude moyenne est de 0,5 mV en V_5 et de 0,36 mV en V_6 .

Il n'y a pratiquement pas de divergence entre les deux groupes pour les dérivations V_1 et V_2 , V_5 et V_6 . Seule la dérivation V_4 montre une fréquence de la négativité plus élevée, 16 % au lieu de 6 %. Ziegler ne trouve en V_4 aucun cas avec onde T négative ou iso-électrique et 8,4 % des cas avec une onde T (+ — +). Nous noterons que dans notre étude, c'est le lot d'enfants les plus jeunes (5 à 8 ans) qui présente le plus fort pourcentage d'ondes T négatives, iso-électriques ou diphases. Par contre, les enfants de 9 à 12 ans et de 13 à 17 ans ont un pourcentage superposable à ceux de Massel et Ziegler. Enfin, dernière remarque, notre groupe d'enfants âgés de 5 à 8 ans se rapproche par la fréquence des ondes T négatives ou diphases du groupe de 3 à 5 ans étudié par Massel (19 %). En définitive, il ne s'agit pas de différences significatives, car elles peuvent s'expliquer par des différences de technique, et par la répartition des lots d'âge non exactement superposable.

Les ondes T de nos malades demeurent dans les limites normales compte tenu de la divergence entre les différentes études, probablement liée à la grande variabilité de l'onde T en V_1 - V_4 chez l'enfant normal.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES 90 CAS DE R.A.A. AVEC CARDITE LÉGÈRE

MATÉRIEL

L'étude porte sur 90 malades ayant un cœur de volume normal et un souffle organique :

- un souffle systolique de pointe d'intensité faible à modérée (SS2 à SS3) ou
- un souffle diastolique de régurgitation aortique latéro-sternal gauche avec pression artérielle normale.

Sur ces 90 enfants :

85 ont un souffle systolique apexien (94,5 %),

5 ont un souffle diastolique latéro-sternal gauche (5,5 %).

Le diagnostic de RAA est défini dans tous les cas

Le traitement au moment de l'enregistrement est représenté par le tableau suivant où il est comparé aux cas sans signes d'atteinte cardiaque.

Traitement	Pas de traitement	Aspirine	Aspirine + Δ -Cortisone	Hormones
200 cas sans signe d'atteinte cardiaque	73 %	22 %	6 %	1 cas
90 cas de cardite légère	78 %	17,7 %	4,4 %	0

L'âge des malades se répartit ainsi .

Age	5 à 8 ans	9 à 12 ans	13 à 17 ans
200 cas sans signe d'atteinte cardiaque	29,4 % (59)	53,5 % (107)	17 % (34)
90 cas de cardite légère	27,8 % (25)	42,1 % (38)	30 % (27)

Le nombre de crises de RAA ayant précédé l'hospitalisation est noté dans le tableau (1 B).

RÉSULTATS

A — L'AURICULOGRAMME

L'axe de P, la durée de l'onde P et l'amplitude étudiés et comparés dans les tableaux sont identiques dans les groupes sans signes d'atteinte cardiaque ou avec une cardite légère.

La morphologie de l'onde P est toujours monophasique. La durée de l'onde P oscille entre 0,04 s et 0,08 s, avec la même répartition des cas que dans le groupe sans cardiopathie.

L'amplitude maximum de P atteint 0.2 mV.

Nous concluons que l'onde P dans les cardites légères n'est pas modifiée.

B — LE VENTRICULOGRAMME

1° La rotation du cœur autour de ses axes.

a) L'axe de QRS

La répartition des cas suivant l'axe de qRS est analogue à celle des cas sans cardiopathie (Tableau 3 B).

L'écart maximum est de 5,5 % et apparait pour le secteur 61° à 90°. Cet écart n'a pas de valeur statistique quand on compare nos deux lots aux deux groupes de Ziegler et Nadas d'enfants normaux.

b) *Rotation autour de l'axe longitudinal.*

La comparaison est faite dans le tableau suivant :

	Sans cardite	Cardites légères
$S_1 \ q_3$	31 %	39 %
$q_1 \ S_3$	16 %	13 %
Intermédiaire	53 %	48 %

c) *Axe transversal.*

Un tableau permettra la comparaison :

	Sans cardite	Cardites légères
Pointe en avant	13 %	6,6 %
Pointe en arrière	17 %	18,9 %
Intermédiaire	70 %	74,5 %

2° *La position électrique du cœur.* (Tableau 3 B).

Le lecteur pourra se reporter au tableau qui montre qu'il n'y a pas de différences notables entre le groupe sans signes d'atteinte cardiaque et celui avec cardite légère. De même la zone de transition en dérivations précordiales s'échelonne de façon identique.

3° *L'amplitude de Q R S.*

L'onde R en V_1 , l'onde S en V_1 , le rapport R/S en V_1 , l'onde S en V_5 , l'onde q en V_5 - V_6 sont identiques dans les deux groupes.

L'amplitude de l'onde R en V_5 ou V_6 demeure inférieure à 3 mV dans tous les cas sauf un où elle atteint 3,6 mV.

4° L'indice de Sokolow et Lyon (Tableau 8 B).

La comparaison est faite dans le tableau suivant :

Indice de Sokolow	< 30	< 35	< 40	< 45	< 45
Sans signes d'atteinte cardiaque	152 cas (76 %)	178 cas (89 %)	192 cas (96 %)	200 cas (100 %)	
Cardites légères	69 cas (76 %)	78 cas (86,5 %)	85 cas (94,5 %)	88 cas (97,8 %)	2 cas ont 50 m.m

L'indice de Sokolow est identique dans le groupe sans signes d'atteinte cardiaque et dans celui avec cardite légère, mis à part 2 cas de cardites légères ayant un indice de Sokolow à 50. Notons que 288 cas sur 290 ont un indice de Sokolow inférieur à 45, chiffre au-dessous duquel, selon Nadas, l'indice est normal.

5° La durée de QRS (Tableau 4 B).

La durée de QRS demeure inférieure à 0,09 s dans 97 % des cas : deux cas atteignent 0,09 s, deux cas 0,10 s et 1 cas 0,11 s. Chez les trois malades ayant une durée de QRS à 0,10 s et 0,11 s, la dérivation V_1 ne montre ni une morphologie de bloc droit incomplet ni un retard de la déflexion intrinsécoïde. Par contre, 4 malades de ce groupe ont une morphologie de BDI sans allongement de QRS. Selon la définition de Nadas, 7 cas (7,8 %) ont un BDI tandis que dans le groupe sans cardiopathie, il y a 9 cas (4,5 %).

Cette petite divergence mise à part, on peut considérer la durée de QRS comme normale.

6° Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde.

a) En dérivation V_1 (Tableau 5 B)

Le temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde demeure inférieur à 0,03 dans 92 % des cas. Un aspect de BDI est présent en V_1 dans 4,5 % des cas sans qu'il existe de signes d'HVD. Dans les autres cas, la « Di » n'a pu être déterminée avec précision.

b) En dérivation V_6 (Tableau 6 B)

Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde est inférieur à 0,04 s dans 99 % des cas, égal à 0,04 s dans un cas.

Dans le groupe avec cardite légère, le délai d'apparition de la flexion intrinsécoïde demeure normal à droite et à gauche.

7° L'onde T (Tableau 9 B).

a) L'axe de T

Tableau comparatif :

Axe de T	— 30° à 0°	1 à 30°	31° à 60°	61° à 90°
Sans signes de cardiopathie	11,5 %	63,5 %	24 %	0,5 %
		87,5 %		
Cardites légères	5,5 %	54,5 %	40 %	0 %
		94,5 %		

La majorité des cas de cardite légère a un axe de T compris entre (+) 1° et (+) 60° avec une dispersion moindre dans les secteurs extrêmes que chez les enfants sans signes de cardiopathie.

L'axe de T peut être considéré comme normal dans les cas atteints de cardite légère.

b) Divergence entre ÂT et ÂQRS

Entre 9 et 17 ans, il n'y a pratiquement pas de différence entre les malades sans signes d'atteinte cardiaque et ceux atteints de cardite légère.

Par contre, entre 5 et 8 ans, la divergence entre AT et AQRS augmente dans le groupe des cardites légères comme en témoigne le tableau suivant :

Divergence entre AT et AQRS	0° à 30°	31° à 60°	61° à 90°	plus de 90°
Sans signes d'atteinte cardiaque	63,6 %	23,5 %	11,2 %	1,6
Cardites légères	12 %	52 %	36 %	0°

c) Les ondes T en précordiales (Tableau 9 F)

Le pourcentage d'ondes T négatives ou déphasiques est identique en V-V₁, qu'il s'agisse de malades sans signes de cardiopathie ou de malades atteints de cardite légère

Par contre, en $V_3 - V_4$, la positivité des ondes T est beaucoup plus fréquente dans les cas atteints de cardite légère.

En $V_5 - V_6$, les ondes T sont toujours positives et leur voltage s'échelonne entre 0,05 et 1 mV.

En conclusion, l'étude de l'onde T dans le groupe des cardites légères montre certaines divergences avec le groupe des cas sans cardiopathie. L'axe de T n'est pas modifié ni l'onde T en précordiales gauches et droites. La divergence entre AT et AQRS est globalement identique entre 9 et 17 ans, mais s'accroît entre 5 et 8 ans quand une cardite légère est présente. Les malades atteints de cardiopathie légère ont des ondes T en $V_1 - V_4$ plus souvent positives et par là se rapprochent des enfants étudiés par Ziegler et Nadas.



En résumé, dans ce chapitre, on a comparé certains aspects de l'électrocardiogramme d'enfants atteints de RAA avec ou sans signes d'atteinte cardiaque légère. Il n'en ressort aucune différence significative en dehors de la présence des deux cas atteints de cardite légère ayant un indice de Sokolow augmenté.

CHAPITRE III

LES SIGNES ÉLECTRIQUES D'AUGMENTATION DE VOLUME DES CAVITÉS CARDIAQUES DE L'ENFANT

Cette troisième partie de notre travail vient en conclusion de l'étude de 290 enfants atteints de RAA ayant un cœur de volume normal avec ou sans souffle organique d'intensité faible et modérée. Ce groupe de malades comparé à l'étude des enfants normaux de Ziegler (134 cas), Massel et Coll (199 cas) a montré la similitude des tracés. Ceci va nous permettre, avant l'étude des cardites modérées, sévères et très sévères, de rappeler les principaux signes d'augmentation des cavités cardiaques chez l'enfant.

A — L'AUGMENTATION DES OREILLETES

La modification des conditions hémodynamiques impose aux oreillettes une surcharge pendant la systole — comme dans le rétrécissement mitral — ou pendant la diastole — comme dans l'insuffisance mitrale.

Les conséquences anatomiques sont :

- l'hypertrophie de la paroi,
- la dilatation de la cavité.

Ces deux éléments sont associés en proportion variable quel que soit le type de surcharge systolique ou diastolique. L'hypertrophie est toujours présente, ce que décèle bien l'augmentation constante du poids de l'oreillette. La dilatation paraît toujours dominer l'hypertrophie. Elle est précoce au niveau des oreillettes (Puech).

L'hypertrophie augmente le voltage auriculaire.

Si elle siège au niveau de l'oreillette droite, il en résulte une augmentation du voltage de l'onde P.

Si elle siège au niveau de l'oreillette gauche, il y a deux éventualités :

- a) si la durée de dépolarisation auriculaire gauche est à peine augmentée, le vecteur d'activation auriculaire gauche anormalement ample se superpose au vecteur auriculaire droit pendant la période d'activation combinée. Dans ce cas, l'onde P est anormalement ample dans son ensemble comme dans l'hypertrophie auriculaire droite (Cabrera cité par Püech).
- b) Si la durée de dépolarisation est franchement augmentée, cas le plus fréquent, l'augmentation du voltage affecte la deuxième partie de l'onde auriculaire. L'hypertrophie auriculaire gauche s'inscrit à la fin de l'onde P. Elle donne un voltage moins ample car les vecteurs auriculaires gauches tendent à s'écarter du plan frontal.

Dans l'hypertrophie bi-auriculaire, l'augmentation du voltage intéresse l'onde P dans sa partie initiale (OD) et dans sa partie terminale (OG). L'augmentation d'amplitude est très importante.

La dilatation auriculaire a trois conséquences :

- a) La grosse oreillette déborde de sa loge physiologique, d'où l'augmentation du voltage dans les dérivations proches de l'oreillette comme c'est le cas de l'OD et des précordiales droites.
- b) La conduction auriculaire est modifiée non seulement par l'augmentation de la surface auriculaire mais aussi par l'existence de troubles de la conduction intra- et inter-auriculaire (Püech).

La dilatation de l'oreillette droite modifie peu la durée de l'onde P. En effet, lorsque l'activation de l'oreillette droite est prolongée, elle a pour s'inscrire toute la durée de l'onde P puisque l'oreillette droite est activée avant l'oreillette gauche. Par contre, le vecteur auriculaire droit domine anormalement pendant toute la durée de l'onde P. L'axe de P tend vers la verticale.

La dilatation de l'oreillette gauche exagère l'asynchronisme physiologique puisque l'augmentation de la durée de dépolarisation auriculaire gauche ne peut s'étendre que sur la partie terminale de l'onde P et au delà. Il en résulte un allongement de la durée de l'onde P, stigmate précoce et fondamental de l'augmentation de la cavité auriculaire gauche.

L'onde P tend à se scinder en deux fractions.

- c) Quand l'oreillette droite est très dilatée, certains auteurs (Sodi-Pollares, Lenègre et Coll. Püech) pensent que la grosse

cavité auriculaire est capable de transmettre en précordiales droites le potentiel endo-auriculaire. La dérivation V_1 enregistre alors un complexe qR ou QS. La présence d'une onde q en V_1 en l'absence d'infarctus du myocarde serait un signe indirect de dilatation auriculaire droite. Néanmoins, il faut être sûr que l'aspect qR n'est pas un aspect rsR' dont l'onde (r) est très petite.

La rotation des ventricules, comme nous l'avons déjà dit, a peu d'influence à l'état normal sur la position des oreillettes. Il existe cependant des cas où une rotation marquée du cœur semble avoir des conséquences sur les oreillettes. On expliquerait ainsi les aspects suivants :

- a) l'absence de déviation droite, voire une déviation gauche de l'axe de P (onde P congénitale de Zuckermann) dans certaines cardiopathies congénitales avec hypertrophie ventriculaire droite majeure sur un cœur en position couchée et pointe en arrière ;
- b) la présence d'un axe de P tendant vers la droite chez certains malades atteints de rétrécissement mitral avec cœur peu augmenté de volume en position verticale et dextro-rotation, bien que l'augmentation de l'oreillette gauche soit isolée.

L'augmentation des oreillettes sera symbolisée ici par les abréviations classiques : HAG et HAD.

I. — LES SIGNES D'HAG.

EN DERIVATIONS STANDARD :

- a) La durée de P est augmentée. Elle atteint et dépasse 0,10 s.
- b) La morphologie de l'onde P est modifiée. L'onde P monophasique fait place à une onde dont le sommet est rectiligne, « en plateau » ou à une onde P franchement bifide à double bosse. Le 2^e sommet de l'onde P est souvent le plus ample surtout en D₁. En D₁, l'onde P volontiers diphasique (+ —) peut avoir une négativité large et empatée, « en cuvette », aspect non rencontré dans cette étude.
- c) L'amplitude de l'onde P est modérément ou pas augmentée. Elle atteint ou dépasse très rarement 2,2 à 2,5 mm (0,25 mV) dans l'une quelconque des trois dérivations.
- d) L'axe moyen de P tend vers une déviation axiale gauche.

EN DERIVATIONS UNIPOLAIRES DES MEMBRES

Nous retiendrons la dérivation VR qui peut montrer de belles images en W.

EN DERIVATIONS PRECORDIALES

En V_1-V_2 :

La morphologie typique est une onde P diphasique (- —) dont la positivité initiale de faible amplitude est suivie d'une négativité large et empatée « en cuvette ». La partie terminale correspond à l'activation de la grosse oreillette gauche.

En V_3-V_4 :

Les ondes P sont peu voltées, positives et bifides.

En $V_5-V_6-V_7$:

L'onde P est franchement positive, bifide, à deuxième sommet plus ample que le premier.

II. — LES SIGNES D'HAD.

Les critères d'augmentation de l'oreillette droite sont dans l'ensemble moins bien définis que ceux de l'oreillette gauche.

EN DERIVATIONS STANDARD

a) L'amplitude de l'onde P est augmentée.

Dès que l'onde P atteint 2,5 mm (0,25 mV) l'hypertrophie auriculaire est très probable. C'est presque toujours une HAD surtout quand l'onde P est pointue. C'est parfois une HAG surtout quand le sommet de l'onde P est arrondi ou « en plateau », bien que la durée soit peu prolongée. Quand l'onde P atteint 3 mm (0,3 mV), l'hypertrophie auriculaire est presque certaine, c'est en général une HAD, parfois une hypertrophie auriculaire combinée.

b) La morphologie de l'onde P est monophasique, pointue ; bien rarement le sommet est arrondi.

c) L'axe de P est dans la majorité des cas compris entre 60° et 90° (onde P pulmonaire de Winternitz : P_2 P_3). Chez certains congénitaux dont le cœur est horizontal, l'axe de P se situe entre 50° et 10° (Onde P congénitale de Zückermann : P_1 P_2).

d) La durée de l'onde P est peu ou pas augmentée.

Il arrive que devant une onde P monophasique, d'amplitude et de durée peu modifiées, par exemple 2,5 mm et 0,10 s, le diagnostic hésite sur la nature de l'oreillette hypertrophiée.

EN DERIVATIONS UNIPOLAIRES DES MEMBRES

La morphologie de l'onde P dépend de son axe.

L'onde P est volontiers diphasique (— +) en VL.

EN DERIVATIONS PRECORDIALES

EN V_1-V_4 :

L'onde P peut prendre 3 types selon la position de l'électrode précordiale par rapport au centre électrique de l'activation auriculaire :

a) *Onde P positive, ample et asymétrique.*

La pente ascendante est oblique, plus ou moins lente ; le sommet est pointu, la pente descendante abrupte. L'amplitude est égale ou supérieure à 2,5 mm (0,25 mV).

b) *Un diphasisme ample et rapide.*

C'est une déflexion intrinsèque rapide « entre deux sommets pointus » (E. Cabrera). Le diphasisme est (+ —), de rotation antihoraire. La négativité est ample, brève, pointue, contrairement à la négativité « en cuvette » de l'HAG.

L'amplitude se calcule en faisant la somme arithmétique des déflexions positive et négative (Lenegre).

c) *Une négativité profonde.*

Cet aspect est rare. La négativité est exclusive ou précédée d'une positivité minime.

En V_5-V_6 :

L'onde P n'a rien de caractéristique en dehors d'une tendance vers une amplitude accrue (Püech).

Lorsqu'une onde P pulmonaire est le seul signe anormal d'un tracé, il convient d'observer la plus grande prudence dans son interprétation. Elle peut se voir sur un cœur normal en position verticale avec pointe en arrière, conséquence quelquefois d'un diaphragme bas (Püech).

III. — LES SIGNES D'HYPERTROPHIE AURICULAIRE COMBINÉE.

Ces signes associent en proportion variable les témoins de l'HAG et de l'HAD. Ce sont tantôt les signes gauches, tantôt les signes droits qui dominent. Le fil conducteur du diagnostic d'hypertrophie combinée est l'allongement de la durée de l'onde P, qui appartient à la grosse oreillette gauche, en présence d'autres signes.

DANS LES DERIVATIONS PERIPHERIQUES

Ces dérivations montrent un aspect typique ou surtout des signes d'HAG.

a) *l'aspect typique :*

Il s'observe électivement dans les doubles sténoses mitrale et tricuspидienne et chez les mitraux avec hypertension pulmonaire importante et insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Quatre

critères permettent un diagnostic de certitude :

La durée de l'onde P est très prolongée, 0,12 s et plus.

L'axe de P est dévié à droite entre 30° et 90°.

Le voltage est ample, atteignant 2 mm (0,3 mV) ou plus.

L'onde P est grossièrement monophasique, mais une de ses pentes est crochétée.

b) Les ondes P sont larges et bifides, l'axe se situe entre 0° et 40°.

Un signe doit attirer l'attention : la première partie de l'onde P est plus voltée que la seconde en D₁-D₂.

Enfin, assez fréquemment, dans l'hypertrophie auriculaire combinée, le segment Pq est abaissé par la repolarisation auriculaire.

DANS LES DERIVATIONS PRECORDIALES

En V₁-V₂ :

Les dérivations droites montrent surtout des signes d'HAD. L'onde P peut prendre trois aspects :

a) un diphasisme très ample sans négativité en « cuvette »,

b) une positivité très marquée, supérieure à 3 mm (0,3 mV),

c) une négativité profonde supérieure à 3 mm (0,3 mV) associée à des signes d'HAG en dérivations standards et précordiales gauches.

En V₅-V₆ :

Les ondes P ont les caractères de l'HAG.

B — L'AUGMENTATION DES VENTRICULES

L'exposé des signes d'augmentation des cavités ventriculaires sera précédé d'un rappel anatomo-physiologique.

L'augmentation des ventricules modifie en proportion variable la position du cœur, la dépolarisation ventriculaire et la repolarisation ventriculaire.

a) Les modifications de la position du cœur.

L'augmentation du ventricule gauche entraîne en général chez l'adulte une horizontalisation avec rotation antihoraire sur l'axe longitudinal tandis que l'augmentation du ventricule droit conduit à une verticalisation avec rotation horaire. Alors que la rotation horaire sur l'axe longitudinal est quasi constante au cours de l'HVD, la rotation antihoraire de l'HVG ne l'est pas et l'augmentation du ventricule gauche peut parfois même s'accompagner d'une rotation horaire. Ceci est particulièrement vrai chez l'enfant. La raison de cette discordance semble devoir être expliquée par la situation anatomique respective des deux cavités. Le gros ventricule droit se développe en avant et à gauche, prenant appui sur le sternum et le diaphragme. Le gros

ventricule gauche se développe sans obstacle à gauche et en arrière. Lorsqu'une HVG se complique d'une augmentation du ventricule droit, ce ventricule peut imposer sa rotation propre. Ainsi s'expliqueraient chez l'adulte le cœur vertical ou semi-vertical en rotation horaire de certains mitro-aortiques, la présence d'un cœur horizontal en rotation horaire dans les cardiopathies gauches en défaillance cardiaque globale (Lenègre).

Par le même mécanisme on peut comprendre l'HVG sur cœur vertical en rotation horaire des cardites rhumatismales de l'enfant.

b) Les modifications de l'activation ventriculaire.

L'augmentation des cavités ventriculaires accroît le voltage de QRS, retarde le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde et prolonge la durée de QRS.

c) Les modifications de la repolarisation ventriculaire.

Dans certains types de cardiopathies et dans presque toutes, à un stade très avancé, les ondes T deviennent négatives et le segment ST subit un décalage inférieur.

Toutes les cardiopathies ont pour conséquence une hypertrophie de la paroi ventriculaire associée dans des proportions variables à une dilatation ventriculaire (Lenègre). L'augmentation des cavités sera représentée ici par les abréviations classiques : HVG et HVD.

Chez l'enfant, les cardiopathies par insuffisance coronarienne sont exceptionnelles. L'atteinte valvulaire et les shunts entraînent deux ordres de modifications (Donzelot ; Cabrera).

- a) Une surcharge ventriculaire par barrage dite aussi surcharge systolique. Le barrage gêne l'évacuation du sang et augmente la charge du ventricule pendant la systole. Il en résulte une hypertrophie longtemps dominante avec peu ou pas de dilatation pendant la phase de compensation. Les principales affections entraînant une surcharge systolique sont :

pour le ventricule gauche :

le rétrécissement aortique orificiel,

la sténose isthmique de l'aorte,

l'hypertension artérielle.

pour le ventricule droit :

les rétrécissements pulmonaires,

l'hypertension artérielle pulmonaire.

- b) Une surcharge ventriculaire par augmentation du débit dite surcharge diastolique ou volumétrique.

L'augmentation du débit accroît le remplissage ventriculaire, donc surcharge le ventricule pendant la diastole. Ceci entraîne une hypertrophie associée d'emblée à une dilatation décelées précocement par

l'examen radiologique. Les surcharges diastoliques sont dues principalement à :

l'insuffisance aortique où le ventricule gauche évacue l'ondée systolique normale et le volume régurgité,

l'insuffisance mitrale où les conditions hémodynamiques sont les mêmes,

aux shunts.

La communication inter-auriculaire entraîne une surcharge diastolique du ventricule droit. Le canal artériel agit comme une insuffisance aortique.

Dans les communications inter-ventriculaires, le ventricule gauche régurgite à chaque systole dans le ventricule droit.

Pour l'école mexicaine, les faits physiologiques sont différents suivant les types de surcharge. Dans la surcharge diastolique, le mécanisme d'adaptation demeure celui de la loi de Starling. Dans la surcharge systolique, l'allongement diastolique des fibres cardiaques n'est pas obligatoire pour maintenir un débit normal. Il existerait dans la surcharge systolique une consommation d'oxygène plus grande et des faits métaboliques différents qui conduisent à l'hypertrophie de la paroi ventriculaire. A surcharge égale, l'augmentation du raccourcissement de la fibre cardiaque est plus grande dans la surcharge systolique que dans la surcharge diastolique. La dualité des surcharges basée sur des arguments physiologiques, cliniques et anatomiques trouve dans les aspects différents de l'électrocardiogramme des éléments supplémentaires.

La surcharge diastolique du ventricule droit entraîne fréquemment et précocément un bloc droit complet ou incomplet. La surcharge systolique du ventricule droit est caractérisée par l'augmentation de l'amplitude des ondes R en V_1 - V_2 , par la présence d'ondes T négatives de type ischémique dans les surcharges sévères s'étendant plus ou moins loin sur le précordium suivant l'intensité de la surcharge.

La surcharge diastolique du ventricule gauche se manifeste par des ondes R amples en V_5 - V_6 , des ondes S profondes en V_1 - V_2 , des ondes T positives et amples en V_5 - V_6 . Il n'y aurait pas d'opposition entre ΔT et ΔQRS . La surcharge systolique du ventricule gauche produit un allongement de la repolarisation avec décalage inférieur de ST, négativation des ondes T en précordiales gauches. Une opposition entre ΔT et ΔQRS est présente.

La déviation axiale de QRS appartient à l'un ou l'autre type de surcharge.

Pour terminer ce résumé de la théorie de Cabrera et Coll, signalons que les auteurs ne pensent pas que les altérations des ondes T soient « secondaires ». Chez l'homme, les couches sous-épicaudiques se repolarisent à l'état normal avant les couches sous-endocardiques. Ceci déter-

mine une direction de repolarisation allant de l'épicaarde à l'endocarde dans le sens opposé à la dépolarisation. Il en résulte des ondes T qui sont positives en regard des surfaces épicaardiques ventriculaires. Classiquement, on admettait que dans l'hypertrophie ventriculaire, les couches sous-épicaardiques tardivement atteintes par le stimulus se repolarisaient après les couches sous-endocardiennes. La négativation de T serait donc, selon cette hypothèse, secondaire au trouble de l'activation. Pour l'école mexicaine, la négativité des ondes T indique que la repolarisation des fibres surchargées pendant la systole augmente en durée et en amplitude. Bien que la forme des ondes T soit souvent celle de l'ischémie expérimentale et clinique, ces ondes anormales ne peuvent être considérées comme dues à une ischémie absolue ou relative (augmentation de la masse ventriculaire sans modification du débit coronarien). Les arguments des auteurs sont de trois ordres.

a) Les ondes T négatives ne sont pas accompagnées de signes cliniques d'ischémie du myocarde ;

b) Elles ne sont ni précédées ni accompagnées d'un courant de lésion ;

c) Elles peuvent apparaître lorsque la circulation coronarienne augmente tandis que le travail total du ventricule gauche diminue. C'est ce que réalise la ligature d'un canal artériel ou le traitement d'un anevrysme artério-veineux.

La théorie de Cabrera et Coll, bien que très séduisante, ne peut être retenue sans quelques réserves. La dualité des surcharges et ses conséquences électrocardiographiques s'adaptent assez bien à la réalité pour le ventricule droit, encore que certaines surcharges systoliques modérées puissent s'accompagner d'un bloc droit.

Par contre, Nadas s'estime incapable de diagnostiquer une surcharge systolique ou diastolique du ventricule gauche sur la présence d'ondes T positives ou négatives en V_5 - V_6 . L'auteur a observé des augmentations du voltage des ondes R en V_5 - V_6 avec ou sans modifications de ST-T dans les deux types de surcharge du ventricule gauche. Les divergences ne sont peut-être qu'apparentes. Chez l'enfant, il semble qu'il faille tenir compte du stade de la cardiopathie. Dans une surcharge systolique du ventricule gauche au début, les ondes T sont encore positives, puis elles se « négativent » rapidement, plus vite que dans une surcharge diastolique. Dans la surcharge diastolique du ventricule gauche, les ondes T sont très longtemps positives mais leur négativation semble pouvoir survenir à un stade avancé de la cardiopathie comme dans une surcharge systolique. Enfin, dans les deux types de surcharge, la digitaline est capable de négativer les ondes T et d'abaisser le segment ST ; un bloc de branche gauche peut entraîner des troubles secondaires de la repolarisation.

Ce rappel terminé, nous abordons l'étude des principaux signes d'augmentation des ventricules chez l'enfant.

I. — LES SIGNES D'HVG.

Les dérivations standard montrent surtout des signes de présomption :

- a) La déviation axiale gauche.
Selon Nadas, une déviation axiale au delà de (—) 30° indique une HVG dans 50 % des cas.
- b) L'amplitude de QRS selon le même auteur peut faire suspecter une HVG quand
 - la somme ($R_2 + R_3$) dépasse 45 mm ou
 - la somme ($R_1 + S_1$) est supérieure à 30 mm.
- c) Une HAG, en l'absence d'une sténose mitrale sévère, rare chez l'enfant, est un argument indirect d'HVG.

En dérivations unipolaires des membres, la déflexion principale de VR est toujours négative en cas d'HVG.

En dérivations précordiales.

Ces dérivations sont les plus utiles, car les effets de la position du cœur sont moindres qu'en dérivations périphériques. Les signes d'HVG sont :

- a) *La présence d'une onde RV_5 ou RV_6 ample.*

A condition d'être mesurée en dehors de la zone de transition, une onde RV_5 ou RV_6 supérieure à 35 mm est pour Nadas un signe d'HVG.

Cette limite est statistiquement très valable puisque dans notre étude d'enfants sans signes d'atteinte cardiaque ou ayant une cardite légère,

233 enfants sur 290 (97,5 %) ont une onde RV_5 ou RV_6 égale ou inférieure à 30 mm (3 mV),

288 (99,5 %) ont une onde RV_5 ou RV_6 inférieure à 35 mm (3,5 mV). Un cas sans signe d'atteinte cardiaque à 41 mm (4,1 mV) et un cas avec cardite légère à 36 mm (3,6 mV).

En rappelant que la limite supérieure trouvée par Nadas et Ziegler chez l'enfant normal est de 37 mm pour l'un et 38 mm pour l'autre, nous pouvons conclure qu'une onde RV_5 ou RV_6 supérieure à 35 mm est chez un enfant de 5 à 17 ans un indice de probabilité d'HVG. Une onde R dépassant 30 mm doit déjà faire suspecter l'HVG, surtout chez les enfants âgés de plus de 12 ans. A titre comparatif, signalons que chez l'adulte, la limite supérieure est pour Friedberg de 26 mm.

- b) *L'augmentation de l'indice de Sokolow.*

L'indice de Sokolow évalué de façon parallèle au voltage de RV_5

ou RV₆, mais il est plus précocement modifié car il tient compte de la profondeur de l'onde S.

Un indice de Sokolow supérieur à 45 est pour Nadas le témoin d'une HVG.

Chez nos 290 malades, l'indice de Sokolow est inférieur ou égal à 40 dans 95,5 %, inférieur ou égal à 45 dans 99,5 %. Deux cas atteints de cardite légère, ont un indice de Sokolow à 50.

Il est certain qu'un très faible pourcentage d'enfants normaux peut avoir un indice de Sokolow supérieur à 45. Néanmoins, l'indice de Sokolow garde statiquement une grande valeur. L'attention doit être attirée lorsqu'il dépasse 40 mm surtout pendant l'adolescence. L'HVG est probable s'il dépasse 45 mm.

Nous préciserons en outre un autre point, l'évolution de l'indice de Sokolow au cours de la durée d'hospitalisation de nos malades. Nous n'avons pas étudié cet aspect de façon systématique puisque nous avons posé comme principe que le bilan des séquelles cardiaques serait fait aussi loin que possible de la phase aiguë, à la sortie de l'enfant, c'est-à-dire largement au delà de la 12^e semaine de la maladie, en moyenne du 4^e au 5^e mois.

Bien que seul le dernier tracé ait été retenu dans l'étude, les autres électrocardiogrammes étaient interprétés.

En ne considérant que 382 enfants (sans signes d'atteinte cardiaque ou cardites légères et modérées) l'indice de Sokolow peut, s'il se modifie de façon significative, le faire de trois manières.

L'indice de Sokolow se normalise pendant le séjour. 5 malades sont dans ce cas : 1 cas avec souffle systolique d'organocité discutable, 4 cas avec cardite modérée et cœur un peu augmenté de volume.

L'indice de Sokolow augmente pendant le séjour et atteint une valeur pathologique ; un seul cas a présenté cette évolution : enfant âgé de 7 ans ayant un cœur un peu augmenté de volume, un SS₁ et un SD₁.

Un malade âgé de 11 ans (MAR... Elios) présentant un cœur de volume normal, un souffle systolique de pointe localisé SS₁ montre le 10-9-56 au 4^e mois de la crise un indice de Sokolow à 37 ; le 22-10-56 au 5^e mois, un indice à 48 ; le 5-12-56 au 7^e mois un indice à 27. Cet enfant était stabilisé dès l'entrée. Il n'a reçu aucun traitement en dehors de la prophylaxie anti-streptococcique. Son séjour a été motivé et prolongé par des raisons sociales. L'existence d'une HVG transitoire n'est pas plausible. Il s'agit probablement de modifications de facteurs extra-cardiaques comme la position du cœur dans le thorax. Cette labilité du voltage des complexes QRS en derivations précordiales au cours d'enregistrements répétés survient non rarement chez l'enfant normal ou cardiaque. Elle atteint exceptionnellement un tel degré en

l'absence d'une cause définie. Bien que ne diminuant pas la valeur pratique de l'indice de Sokolow, un tel fait doit être connu.

c) *Le retard de la déflexion intrinsécoïde en V_3 ou V_6 .*

Un retard dépassant 0,04 s est un signe d'HVG pour Nadas. Chez nos 290 malades avec ou sans signe d'atteinte cardiaque légère, le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde ne dépasse jamais 0,04. Il n'atteint 0,04 s que dans 10 cas sur 290 (3,4 %).

L'augmentation du temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde au delà de 0,04 s chez un enfant est un signe formel d'HVG.

d) *La négativation de l'onde T et le décalage inférieur de ST.*

Une onde T négative en V_5 - V_6 est absolument anormale à condition que le complexe QRS soit du type épicaordique gauche. L'onde T est toujours positive dans nos 290 cas avec une amplitude variant de 0,5 à 10 mm (0,05 mV à 1 mV).

Une onde T négative en V_5 - V_6 est absolument anormale à condition de présence d'onde T négatives en D_1 - D_2 , VL, V_5 - V_6 , existe dans :

la péricardite, en particulier dans certains aspects de péricardite localisée où seulement quelques dérivations sont altérées,

les myocardites aiguës primitives et la fibro-elastose sous-endo-cardique,

l'HVG (associés à un décalage inférieur de ST à convexité supérieure).

Le voltage de l'onde R n'est pas obligatoirement très modifié. Ce type d'altération est commun dans les surcharges systoliques du ventricule gauche.

La digitaline diminue l'amplitude des ondes T du sujet normal. Plus rarement, elles les rendent négatives et seulement en D_3 , V_1 et V_2 pour Hervé.

En cas de cardiopathie et avant tout dans les cardiopathies gauches, la digitaline rend négatives les ondes T en D_1 - D_2 -VL- V_5 - V_6 . La distinction entre surcharge systolique et surcharge diastolique devient vaine chez un malade digitalé.

Le segment ST est en principe iso-électrique mais de légers décalages sont normaux et non rares. Le segment ST est dévié de la ligne iso-électrique quand la dépolarisation complète est retardée, quand une augmentation de la repolarisation est survenue avant que la dépolarisation ne soit achevée dans l'un ou l'autre ventricule. Pour déterminer le décalage de ST, le niveau de ST est comparé à celui du segment TP suivant et non à celui du segment Pq précédent. Ceci, pour éviter l'erreur de comparer le segment ST à un segment Pq dévié par une onde Ta de repolarisation auriculaire.

En dérivations standards, un décalage supérieur ou inférieur de

moins de 1 mm est considéré comme étant dans les limites permises (Friedberg).

En dérivations précordiales où la tendance normale de ST est d'être iso-électrique ou légèrement sus-décalé, un décalage inférieur de 1-2 mm peut être pathologique tandis qu'un décalage supérieur de la même valeur ne l'est pas. Les limites extrêmes des décalages de ST en dérivations précordiales sont chez le sujet normal de 1 mm pour un sous-décalage, de 2 mm et même plus pour un cas d'ondes T très amples quand le décalage est supérieur (Friedberg).

Dans les dérivations unipolaires précordiales, le segment ST est souvent bref ou absent à cause de l'enregistrement précoce de la repolarisation ventriculaire du myocarde sous-jacent.

e) Un bloc de branche gauche complet ou incomplet peut compliquer certaines cardiopathies gauches sévères. L'HVG associée au bloc entraîne une grande amplitude des ondes RV_1 - RV_6 - SV_1 - SV_2 et tend à faire disparaître l'aspect en plateau en D_1 et en précordiales gauches.

II. — LES SIGNES D'HVD.

En dérivations standard,

- a) Une déviation axiale droite à 120° et plus suggère une HVD sous réserve d'une explication par la position anatomique.
- b) Des ondes S profondes en D_1 - D_2 - D_3 peuvent être liées à une HVD.
- c) Des ondes P pulmonaires sont un signe indirect d'HVD.

En dérivations unipolaires des membres,

Une onde R ou R' dominante en VR est caractéristique de HVD.

En dérivations précordiales,

- a) Une rotation horaire du cœur marquée avec complexe rS ou RS de V_1 à V_6 est un signe de suspicion.
- b) La présence d'un bloc de branche droit incomplet est plus difficile à interpréter.

Un bloc de branche droit incomplet est présent chez 6 % des enfants normaux étudiés par Ziegler. Dans notre travail, la fréquence est de 16 cas sur 290 (5,5 %). Dans ces 16 cas, l'onde R ou R' est largement inférieure à 10 mm et la déflexion intrinsèque ne dépasse pas 0,045 s. L'aspect de BDI est limité à une seule dérivation (V_1).

Pour Nadas, un BDI du type rSR' indique probablement une HVD si R' dépasse 10 mm. Plus le complexe QRS est étroit, plus l'onde R' est ample et plus l'hypertrophie ventriculaire droite est probable. Inversement, une onde R' très retardée (plus de 0,06 s) inférieure à 10 mm d'amplitude suggère avant tout un retard droit avec peu ou pas d'augmentation du ventricule correspondant.

- c) Une onde R ample en V_1 - V_2 avec ou sans petite onde s est un bon signe d'HVD. Dans notre groupe de 290 enfants avec ou sans cardite légère, l'onde R en V_1 est inférieure ou égale à 10 mm dans 285 cas sur 290 (97,2 %). Dans les cinq autres cas, enfants tous âgés de moins de 13 ans, les valeurs trouvées sont 11, 12, 13 et 14 mm (1 cas à 1,4 mV). Le rapport R/s est inférieur à 1 dans 245 cas sur 290 (84,5 %). Les malades ayant un rapport R/s supérieur ou égal à 1 ont des ondes R d'amplitude normale.
- d) Un retard de la déflexion intrinsécoïde atteignant ou dépassant 0,03 s en l'absence de BDI est un signe important d'augmentation du ventricule droit.

Parmi nos 290 malades, aucun n'atteint 0,03 s en l'absence d'une image de BDI en V_1 .

- e) Des ondes T négatives, amples et symétriques accompagnées d'un sous-décalage de ST, associées à d'autres signes d'augmentation du ventricule droit indiquant une hypertrophie ventriculaire droite sévère. Il y a une remarquable corrélation entre l'extension des modifications de ST-T de V_1 à V_6 et la sévérité de l'hypertrophie.
- f) Une onde q en V_1 ou V_2 . R est toujours liée à une augmentation des cavités droites.

III. — LES SIGNES D'HYPERTROPHIE BI-VENTRICULAIRE

L'hypertrophie bi-ventriculaire se reconnaît par l'association de l'un des signes suivants à un aspect d'HVG en précordiales gauches (Nadas) :

- a) Une onde R dominante en V_1 - V_2
- b) Le déplacement de la zone de transition vers la gauche qui repousse la grande onde R d'HVG jusqu'en V_7 - V_8 .
- c) La présence d'une onde S profonde en D_1 ou une déviation axiale droite.
- d) Une position électrique verticale.

● En conclusion, les signes d'augmentation des cavités ventriculaires sont de valeur inégale. Ils peuvent être schématiquement classés en 4 ordres de signes :

- a) Les signes de suspicion qui sont :
 - la déviation axiale de QRS
 - les positions du cœur.
- b) Les signes indirects.
Ce sont les signes d'hypertrophie auriculaire.
- c) Les signes de probabilité :
 - L'augmentation du voltage des ondes R
 - Un indice de Sokolow élevé pour le ventricule gauche.

d) Les signes de certitude sont :

- L'allongement du délai d'apparition de la déflexion intrinsèque.
- Les altérations de ST-T quand on a éliminé certaines causes d'erreur (Péricardite — Myocardite — Digitaline).

Les blocs de branche n'ont pas une signification égale suivant qu'ils sont droits ou gauches. Les blocs gauches sont presque constamment associés à une cardiopathie sévère et à une augmentation du ventricule gauche. Le bloc droit incomplet peut être physiologique, s'associer à une cardiopathie de degré variable avec ou sans augmentation du ventricule droit. Dans certains cas, le bloc droit est associé à une cardiopathie gauche.

Très souvent chez l'enfant, le diagnostic d'augmentation des cavités ventriculaires ne reposera que sur le seul voltage du complexe QRS. « Comme ce voltage dépend non seulement de l'épaisseur du muscle, mais aussi de l'épaisseur de la paroi et de la distance séparant l'électrode du myocarde, des erreurs paraissent inévitables » (Nadas). Cela ne diminue pas la valeur de la méthode, mais doit conduire à une objectivité des plus strictes.

CHAPITRE IV

ÉTUDE DE 92 CAS DE RAA AVEC CARDITE MODÉRÉE

MATÉRIEL

Il s'agit de 92 enfants de 5 à 17 ans dont la répartition suivant l'âge est un peu inégale :

- 22 malades sont âgés de 5 à 8 ans
- 44 malades sont âgés de 9 à 12 ans
- 26 malades sont âgés de 13 à 17 ans.

Dans tous les cas, le diagnostic de RAA est défini suivant les critères de Jones modifiés.

90 % des enfants ne reçoivent au moment de l'enregistrement du tracé étudié aucun traitement anti-inflammatoire ; 5 enfants sont traités par l'Aspirine seule (0,08 à 0,10 g par kg) et 4 autres par l'Aspirine associée à des doses faibles de delta-Cortisone.

Le nombre de crises précédant l'hospitalisation au centre est noté dans le tableau (1 C).

L'auscultation permet de répartir les malades comme suit (tableau 10) :

55,4 % (51 cas) ont un souffle systolique de pointe intense avec ou sans 3^e bruit du cœur accentué (IM).

Ce type de cardiopathie est d'autant plus fréquent que l'enfant est plus jeune puisque son pourcentage est de :

- 70 % entre 5 et 8 ans
- 56 % entre 9 et 12 ans
- 24 % entre 13 et 17 ans.

14,1 % (13 cas) ont un souffle systolique apexien associé à un souffle diastolique précoce latéro-sternal (IM : IA). Un seul de ces malades a une pression diastolique périphérique nettement modifiée (10 — 2).

10,8 % (10 cas) ont un souffle systolique de pointe et un souffle diastolique roulant apexien (VM). La fréquence de cette cardiopathie passe de : 0 % entre 5 et 8 ans à 9,1 % entre 9 et 12 ans et à 23 % entre 12 et 17 ans.

9,8 % des cas (9 cas) ont un souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche associé à un souffle diastolique roulant apexien. (VM IA). Un souffle systolique de pointe est en outre présent dans 7 cas sur 9, il a disparu au cours du séjour dans les 2 cas restants. La pression diastolique est très abaissée dans 5 cas sur 9.

3,2 % (3 cas) ont un souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche isolé (IA) dont la pression artérielle est peu modifiée (pression diastolique non inférieure à 4) et le cœur un peu augmenté de volume.

2,1 % des cas (2 cas) ont un roulement diastolique apexien isolé avec renforcement présystolique. La morphologie et le volume du cœur sont normaux. Les malades n'ont aucun signe fonctionnel. Ce sont des sténoses mitrales stéthascoustiques.

Enfin, 4 malades ont une semiologie plus complexe que nous verrons au moment de l'exposé des résultats.

RÉSULTATS

L'étude analytique de l'électrocardiogramme précèdera la discussion et les conclusions.

A — L'AURICULOGRAMME

1° L'axe de P (Tableau 2 C).

Il y a peu de différences quand on compare l'axe de P des malades sans signes d'atteinte cardiaque à celui des malades atteints de cardite modérée.

Axe de P	Sans cardite	Cardite modérée
— 30° à 0°	1 %	4,3 %
+ 1° à 30°	48,5 %	54,3 %
31° à 60°	50 %	41,3 %

L'axe de P est un peu plus à gauche dans 9,1 % des cardites modérées.

2° La durée, la morphologie de l'onde P (tableau 2 C).

La durée et la morphologie de l'onde P suggèrent le diagnostic d'HAG dans 4 cas sur 92. Dans 2 cas, une HVG est associée. Le cœur est

un peu ou modérément augmenté de volume dans tous les cas. Il n'y a pas de signes radiologiques de grosse oreillette gauche. Le diagnostic de la cardiopathie est variable :

TCHEN... J.-Yves 11 ans

2° crise de RAA avec chorée

Eclat de B₁. SS₂ apexien. SDR₂ apexien

Un souffle diastolique a été perçu au cours de la phase aiguë.

ECG : HVG + HAG

KIEFF... Gilbert 11 ans

3° ou 4° crise de RAA

SS₂ apexien — 3° bruit du cœur accentué

HVG + HAG

BAS... Nicole 15 ans

3° crise de RAA. Aucune gêne fonctionnelle

Eclat de B₁. SS₂ apexien. Roulement diastolique

Eclat de B₁ SS₂ apexien. Roulement diastolique

SD₂ (TA = 10-4)

HAG

ETI... Monique 16 ans

2° crise de RAA

SS₂ apexien — SD₂. 3° bruit accentué (TA : 13-7)

HAG

Chez une seule malade le diagnostic de rétrécissement initial prédominant encore un peu serré est discutable.

3° Amplitude de l'onde P.

L'amplitude de l'onde P est normale chez tous les malades.

B — LE VENTRICULOGRAMME

1° La rotation du cœur autour de ses axes (tableau 3 C).

a) L'axe de QRS

Il n'y a pas de différence statistique dans la situation de l'axe de QRS entre les malades sans signe d'atteinte cardiaque et ceux atteints de cardite modérée.

Malades sans signe d'atteinte cardiaque	5 %	44 %	50 %
Cardites modérées	5,4 %	39,1 %	52 %
Axe de QRS	— 30° à 0°	1° à 60°	61° à 90°

b) Rotation autour de l'axe longitudinal

Axe longitudinal	S_1 q_3	q_1 S_3	Intermédiaire
Malades sans signe d'atteinte cardiaque	31 %	16 %	53 %
Cardites modérées	24 %	16,3 %	59,7 %

On peut noter une légère augmentation du nombre de cas en position intermédiaire au dépens de la rotation horaire surtout dans le groupe âgé de 13 à 17 ans.

c) Rotation de l'axe transversal

La comparaison des tableaux 3 A et 3 C ne montre pas de différences.

2° La position électrique du cœur (tableau 3 C).

Il n'y a pas de modifications caractéristiques de la position électrique du cœur chez les malades atteints de cardite modérée.

3° L'amplitude de Q R S.

a) L'onde R en dérivation V_1 (Tableau 5 C)

L'amplitude de l'onde R en V_1 dépasse 10 mm dans 7 cas sur 92 (7,6 %) alors que dans les sans signe de cardiopathie ou atteints de cardites légères, seulement 5 cas (1,7 %) dépassaient cette valeur.

Nous rapportons le schéma clinique de ces 7 malades :

LE GR... Gustave 8 ans

1^{re} crise de RAA à 7 ans 1/2

SS₁₋₄, apex'en. B₁ accentué — 3^e bruit accentué

Cœur de volume un peu augmenté

ECG : Auriculogramme normal.

Ventriculogramme :

ÂQRS : 45°, q_1 S_3

Position électrique intermédiaire

RS en V_1 avec R 13 mm

S 8 mm

Di = 0,02 s

R S 1,65

Transition en V_3

qRS en V_3 avec R = 28 mm

q 2 mm

S = 3 mm

Di = 0,03 s

Indice de Sokolow = 37

ÂT : 60°. Ondes T négatives en V_1
positives de V_2 à V_6

— Conclusion : E C G normal

BIT... Marie-Laure 6 ans 1/2

1^{re} crise de RAA à l'âge de 6 ans

SS₁ apexien

Cœur un peu augmenté de volume. Arc moyen long.

ECG : Auriculogramme normal

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 0^\circ$; qS_2 - Pe horizontale

RS en V_1 avec R = 14 mm

S = 9 mm

Di = 0,02 s

R/S = 1,55

RS en V_2 avec R = 22 mm

S = 24 mm

Transition en V_3

qRS en V_3 avec R = 23 mm

Di = 0,03 s

Indice de Sokolow = 32

$\hat{AT} = 30^\circ$; ondes T négatives de V_1 à V_4
positives de V_1 à V_6

— Conclusion : E C G normal.

BEN... Simon 10 ans 1/2

Une seule crise de RAA apparente à l'âge de 5 ans.

En 1955-56, souffle systolique de pointe et souffle diastolique

Auc. ne gêne fonctionnelle.

Auscultation : Souffle diastolique intense (TA = 11,5-5)

Danse artérielle modérée).

B₁ accentué, non claqué. Souffle diastolique roulant apexien, intense avec renforcement présystolique discutable.

Rx : Cœur un peu augmenté de volume si l'on tient compte de l'arc inférieur gauche long et convexe, de la pointe arrondie et abaissée, de la convexité postérieure du ventricule gauche en OAG, bien que le diamètre transversal du cœur ne soit pas modifié. Aorte large. Sonnette ventriculo-aortique.

ECG : Auriculogramme normal.

Ventriculogramme :

$\hat{AQRS} = 45^\circ$; $q_1 - q_3$; R + R₃ = 39

Pe : intermédiaire

RS en V_1 avec R = 12 mm

S = 36 mm

Di = 0,02 s

R/S = 0,32

Transition en $V_2 - V_3$. Onde q en V_1 .

qR en V_3 avec R = 36 mm

q = 4 mm

Di = 0,05 s

$\hat{AT} = 45^\circ$. Ondes T positives de V_1 à V_6

Ondes T amples pointues en D_1 , D_2 ; V_4 et V_5

— Conclusion : HVG, surcharge diastolique typique.

GUL... Danièle 6 ans

1^{re} crise de RAA à 5 ans avec défaillance cardiaque possible.

Auscultation : énorme souffle systolique de pointe, frémissant, perçu à distance du cœur.

B₁ masqué.

Rx : Cœur modérément augmenté de volume.

ECG : Auriculogramme normal

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 60^\circ$, q_1 , q_2 , q_3 . Pe intermédiaire

RS en V_1 avec R = 15 mm

S = 20 mm

Di = 0,02 s

R/S = 0,75

Transition en $V_2 - V_3$

qR en V_3 avec q = 3 mm

R = 41 mm

Di = 0,035 s

Indice de Sokolow = 61

$\hat{A}T = 45^\circ$

Ondes négatives de V_1 à V_3

positives en $V_3 - V_6$

— Conclusion : H V G.

AZO... Evelyne 7 ans

1^{re} crise de RAA à 6 ans 1/2

Auscultation : souffle systolique apexo axillaire intense ($SS_3 - 4$)

Rx : Cœur un peu augmenté de volume avec VG convexe.

ECG : Auriculogramme normal

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 70^\circ$, q_1 , q_2 , q_3 . Pe verticale.

$R_2 + R_3 = 35$ mm

RS en V_1 avec R = 12 mm

S = 14 mm

Di = 0,02 s

R/S = 0,85

Transition en V_4

qRs en V_5 avec q = 6 mm

R = 37 mm

S = 6 mm

Di = 0,035 s

Indice de Sokolow = 51

$\hat{A}T = 30^\circ$

Ondes T négatives de V_1 à V_4

positives en $V_5 - V_6$

— Conclusion : H V G.

CER... Michel 13 ans

3^e crise de RAA dont la 1^{re} à l'âge de 5 ans

Auscultation : $SS_3 - 4$ apexien — B_1 accentué — 3^e bruit accentué.

souffle diastolique-roulant bref SDR₁

Rx : Cœur un peu augmenté de volume

Ventricule gauche convexe. Arc moyen et oreillette gauche normaux.

ECG : Auriculogramme normal : (PR court 0,10 s ; Axe à 45°)

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 70^\circ$, S_1 , q_3 . Pe verticale

RS en V_1 avec R = 15 mm

S = 24 mm

Di = 0,02

R/S = 0,68

d) *La zone de transition en dérivations précordiales (Tableau 7 C).*

Zone de transition	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅
Sans signes de cardiopathie	11,5 %	9 %	41,5 %	35 %	4,5 %
Cardites légères	12,1 %	20 %	30 %	35,6 %	2,2 %
Cardites modérées	11,9 %	8,7 %	34,8 %	42,5 %	2,1 %

L'étude de ce tableau ne montre pas de divergences importantes. La zone de transition se situe en V₃-V₄ dans 72 % du groupe total de 382 enfants.

4° *L'indice de Sokolow (Tableau 8 C)*

L'indice de Sokolow est supérieur à 45 dans 22 cas (23,9 %).

5° *La durée de QRS (Tableau 4 C)*

Elle atteint 0,10 s dans 5 cas sur 92 (5,4 %) contre 5 cas sur 290 (1,7 %) malades sans signes de cardiopathie ou atteints de cardite légère.

Parmi les 92 malades atteints de cardite modérée, aucun cas ne présente même un signe mineur pouvant suggérer un bloc de branche gauche.

6° *La durée d'apparition de la déflexion intrinsécoïde*

a) *En dérivation V₁ (Tableau 5 C) :*

88 malades (95,6 %) ont un délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde inférieur à 0,03.

Dans 1 cas, il atteint 0,03 s.

3 malades ont une image de BDI en V₁.

En appliquant la définition de Nadas, 8 cas (8,7 %) ont probablement un bloc droit incomplet.

b) *En dérivation V₆ (tableau 6 C)*

5 malades (5,4 %) ont un délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde supérieur à 0,04 s.

7° L'onde T (Tableau 9 C)

a) L'axe de T

Axe de T	— 30° à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°
Sans signes de cardiopathie	11,5 %	63,5 %	24 %	0,5 %
		87,5 %		
Cardites légères	5,5 %	54,5 %	40 %	0°
		94,5 %		
Cardites modérées	4,3 %	39 %	56,5 %	0°
		95,5 %		

L'axe de T dans les cardites modérées n'est pas statistiquement modifié.

b) Divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$

Divergences entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$	0 à 30°	31° à 60°	61° à 90°	Plus de 90°
Sans signes d'atteinte cardiaque	58 %	32,4 %	5,5 %	0,5 %
Cardites légères	45,5 %	41 %	10 %	0 %
Cardites modérées	64 %	29 %	3,2 %	0 %

Il apparaît que la divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ diminue de façon significative chez les malades atteints de cardite modérée. Ceci est-il lié à la présence dans un certain nombre de cas d'une augmentation du ventricule gauche ?

c) L'onde T en dérivations précordiales.

La lecture du tableau 9 F montre une régression nette de la négativité des ondes T en précordiales droites. L'onde T est encore souvent négative en V_1 (87 %) tandis que le pourcentage d'ondes T négatives en V_2 tombe à 38 % au lieu de 86,5 % chez l'enfant sans signe

d'atteinte cardiaque. L'étude de la divergence entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ et de l'onde T en dérivations précordiales V_1-V_2 et V_2-V_3 tend à prouver que l'onde T chez nos malades atteints de cardite modérée se rapproche de l'onde T de l'adulte dont la prépondérance gauche est physiologique. En V_5-V_6 , les ondes T sont positives dans tous les cas et leur amplitude varie de 1 à 10 mm.

DISCUSSION

L'auriculogramme de 92 cas de cardites modérées est normal en dehors de 4 cas ayant une HAG.

Le ventriculogramme montre des modifications plus importantes.

L'axe de QRS et la position du cœur ne sont pas statistiquement modifiés.

L'onde T chez ces enfants atteints de RAA avec cardite modérée prend par certains caractères le type adulte :

L'écart entre $\hat{A}T$ et $\hat{A}QRS$ diminue,

Les ondes T en V_1-V_2 et V_3-V_4 sont plus souvent positives.

Il n'y a chez ces malades aucun trouble de repolarisation ventriculaire du type surcharge systolique.

Le diagnostic d'HVD, basé uniquement sur le voltage de l'onde R en V_1 et V_2 , est possible dans 2 cas qui ont en outre une HVG. Aucun de ces malades n'a de signe de sténose mitrale : l'un est mitral pur, l'autre mitro-aortique.

Une HVG est présente dans 23 cas dont les signes se répartissent ainsi :

22 sur 23 cas ont un indice de Sokolow supérieur à 45 mm.

14 cas ont une onde RV_5 supérieure à 35 mm.

14 cas ont un indice de Sokolow supérieur à 45 et une onde RV_5 supérieure à 35 mm.

4 cas ont un temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde supérieur à 0,04 s.

1 cas a pour seul signe actuel d'HVG un temps d'apparition de la Di à 0,05 s alors que 3 mois avant l'indice de Sokolow était augmenté.

L'HVG est associée à une HVD seulement possible dans deux cas et à une HAG dans 2 cas.

Le cœur est en scopie un peu ou modérément augmenté de volume dans 21 cas sur 23.

L'auscultation montre dans les cas ayant une HVG :

un souffle systolique de pointe intense dans 10 cas (19 % des IM)

un souffle systolique de pointe associé à un souffle diastolique-roulant dans 6 cas (60 % des VM).

un souffle systolique apexien et un souffle diastolique latéro-sternal dans 2 cas (15 % des IM + IA)

un souffle systolique apexien, un souffle diastolique précoce et un souffle diastolique-roulant apexien dans 4 cas (44 % des VM + IA)

un souffle diastolique précoce latéro-sternal isolé dans un cas (sur 3 cas d'IA).

Si nous étudions maintenant les modifications de l'ECG en fonction du type de la cardiopathie (Tableau 11), il apparaît que le nombre de cas est souvent insuffisant pour permettre une conclusion valable.

Nous ne retiendrons que quelques types particuliers :

2 malades atteints de rétrécissement mitral pur ont un électrocardiogramme normal, qui confirme l'aspect radiologique normal et l'absence de signes fonctionnels.

Une malade ayant un gros souffle systolique de pointe associé à un roulement diastolique a un cœur de volume normal, un ECG normal et l'on pense que, malgré l'intensité des signes d'auscultation, ni la fuite ni le rétrécissement ne sont encore importants.

Les malades ayant une insuffisance aortique pure sont comparés à ceux ayant une insuffisance aortique associée à une insuffisance mitrale ou à une valvulite mitrale.

	Volume cardiaque		TA		ECG		
	Normal	Un peu augmenté	Normale	Pression diastol. abaissée	Normal	H V G	Divers
IA 3 cas	0	3	3	0	2	1	0
IA + IM 14 cas	3	11	13	1	10	2	2 (HAG)
IA + VM 9 cas	2	6	4	5	5	3	1 (HVG + HVD possible)

On peut constater la rareté relative de l'insuffisance aortique pure. Les malades de ce groupe ayant un souffle diastolique-roulant apexien sont surtout ceux qui ont une insuffisance aortique importante puisque 5 cas sur 9 ont une pression diastolique entre 0 et 3, alors que parmi

ceux qui n'ont pas de souffle diastolique apexien un seul malade sur 14 a une pression diastolique basse. L'HVG est plus fréquente quand le souffle d'insuffisance aortique s'accompagne d'un souffle diastolique roulant apexien (44 % au lieu de 17 %).

Trois malades ayant un souffle diastolique associé à un roulement diastolique avec renforcement présystolique avec chez deux d'entre eux un souffle systolique de pointe ont une pression diastolique normale, un cœur un peu augmenté de volume dans 2 cas sur 3. L'ECG est normal dans 2 cas et montre une HAG dans un cas. Ces malades ne peuvent donc être considérés comme ayant une insuffisance aortique importante.

L'électrocardiogramme des 92 malades atteints de cardite modérée demeure normal dans 67 cas (72,6 %). Les signes d'HVG sont les plus fréquents (25 %) :

Une HAG est présente dans seulement 4 cas.

Une HVD associée à une HVG est discutée dans 2 cas.

Conclusion

Nous avons étudié, dans ce chapitre, 92 cas de cardite modérée dont le cœur est de volume normal (22 cas) ou déjà un peu ou modérément augmenté de volume (70 cas). Les malades ayant un cœur de volume normal sont classés dans ce groupe parce qu'ils présentaient un souffle apexo-axillaire-dorsal intense ou, par suite de l'existence d'une atteinte bivalvulaire mitrale et aortique ou lorsqu'une insuffisance aortique isolée s'accompagnait de signes périphériques de régurgitation aortique. Les rétrécissements mitraux purement stéthacoustiques sont aussi considérés comme une cardite modérée.

Chez ces 92 malades, l'ECG est encore peu modifié. La différenciation entre cœur de volume normal et cœur un peu ou modérément augmenté de volume n'apporte pas une altération concomitante constante du tracé. La 1^{re} modification à apparaître est une HVG sans altération de ST-T dans 25 % des cas (23 cas). Les ondes T tendent à prendre dans les cardites modérées le type adulte. La fréquence de l'HVG est de :

19 % (10 cas sur 51) chez les malades ayant un souffle systolique de pointe isolé et de :

38 % (13 cas sur 51) dans les autres types d'atteinte valvulaire, en dehors de 6 malades ayant un roulement diastolique isolé ou associé à d'autres signes valvulaires (l'ECG y est normal en dehors d'un cas ayant une HAG).

Les malades ayant un souffle systolique de pointe associé à un souffle diastolique roulant apexien ont une HVG dans 6 cas sur 10

(60 %). Il semblerait donc que le souffle diastolique roulant apexien ne soit pas lié à la présence d'une sténose mitrale mais à l'augmentation du ventricule gauche et à l'importance de la régurgitation.

La même remarque peut être faite quand on compare les « IA IM » aux « IA + VM ». Une confirmation est donnée par le fait qu'inversement les malades ayant un roulement diastolique défini par la présence d'un renforcement présystolique avec souvent éclat du 1er bruit ont un ventriculogramme normal non seulement lorsque le roulement est isolé mais aussi en présence d'un souffle systolique apexien ou d'un souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche.

CHAPITRE V

ETUDE DE 48 CAS DE R.A.A. ATTEINTS DE CARDITE SÉVÈRE OU TRÈS SÉVÈRE

MATÉRIEL (Tableau 12).

Cette étude comprend 48 malades ayant un cœur gros (36 cas) ou très gros (12 cas).

Les enfants sont plus âgés que dans les groupes précédents :

- 5 cas âgés de 8 ans,
- 18 cas âgés de 9 à 12 ans,
- 24 cas âgés de 13 à 17 ans.

On les comparera aux groupes d'enfants âgés de 9 à 17 ans.

Le nombre de crises ayant précédé le séjour au centre se répartit comme suit :

- 1 crise : 6 cas (12,5 %),
- 2 crises : 16 cas (33 %),
- 3 crises : 8 cas (16 %),
- 4 crises et plus : 6 cas (12,5 %).

Les renseignements sont imprécis dans 12 cas (25 %), en notant toutefois que chez la majorité de ces malades, il s'agit de formes abarticulaires de la maladie de Bouillaud révélées par la cardiopathie et une défaillance cardiaque.

Le traitement au moment de l'enregistrement est le suivant :

- Aspirine : 6 cas,
- Hormones cortico-surrénales : 4 cas
- Aspirine et delta-Cortisone : 1 cas,
- Traitement digitalique : 19 cas.

Les autres malades n'ont pas reçu de digitaline pendant les 6 semaines précédant l'enregistrement.

Les antécédents de défaillance cardiaque sont très fréquents.

34 malades sur 48 (71 %) ont présenté une défaillance cardiaque

à la phase aiguë de la maladie rhumatismale. Dans 11 cas, une péricardite avec épanchement était présente d'une façon certaine. Ce diagnostic pouvait être évoqué beaucoup plus souvent.

Dans 12 cas, la défaillance cardiaque persiste ou réapparaît à la convalescence.

Deux malades ont une défaillance cardiaque persistante et présentent une évolution léthale dans les deux mois suivant la sortie du centre (observation n° 36 et 48).

Le diagnostic de la cardicpathie se répartit ainsi :

23 cas (48 %) ont un souffle systolique de pointe intense et un souffle diastolique roulant apexien (VM),

16 cas (33,3 %) ont un souffle systolique de pointe, un souffle diastolique-roulant apexien et une insuffisance aortique (VM + IA) :

9 cas ont une pression diastolique périphérique normale (VM + IA₁),

7 cas ont une pression diastolique entre 3 et 0 (VM + IA₂),

5 cas (14 %) ont un souffle systolique de pointe intense, parfois associé à un 2^e bruit protodiastolique accentué (IM).

3 cas (6,1 %) ont un souffle systolique de pointe associé à un roulement diastolique avec renforcement présystolique (IM + RM).

Une malade âgée de 16 ans présente une valvulite mitrale associée à une valvulite aortique avec rétrécissement (VM + IA₁ + RA). Le diagnostic de rétrécissement aortique repose sur l'existence d'un souffle systolique assez intense, frémissant, maximum au foyer aortique, irradiant vers les vaisseaux du cou avec une pression artérielle à 9-6.

Le volume cardiaque est gros dans 36 cas, très gros dans 12 cas.

Sur les 12 malades ayant un très gros cœur, 5 sont décédés :

1 pendant le séjour au Centre (Obs. n° 17)

2 dans les deux mois suivant leur transfert dans un service parisien (Obs. n° 48 et 36)

2 dans les 18 mois suivant leur sortie (Obs. n° 46 et 34).

une malade a été perdue de vue (Obs. n° 25).

Il existe un débord droit important dans 16 cas, modéré dans 3 cas.

L'oreillette gauche est visible de face et forme un double contour droit dans 9 cas ; elle dévie la baryte de face et en OAD dans 11 cas, et seulement en OAD dans 9 cas.

RÉSULTATS

Nous étudierons l'auriculogramme, le ventriculogramme et les signes d'imprégnation digitalique.

A. — L'AURICULOGRAMME

1^o L'axe de P.

Dans le tableau suivant, l'axe de P des cardites sévères et très

sévères sera comparé à celui des malades sans signes de cardiopathie âgés de 9 à 17 ans.

Axe de P	— 30 à 0°	1 à 30°	31 à 60°	Fibrillation auriculaire
140 cas sans cardiopathie	0,7 % (1 cas)	48 % (67 cas)	51,5 % (72 cas)	0
48 cas de cardites sévères et très sévères	13 % (6 cas)	41 % (19 cas)	45,6 % (21 cas)	2 + 1

L'axe de P suivant la nature de la cardiopathie se répartit comme suit :

Axe de P	— 30°	0°	30°	45°	60°	F A
IM (5 cas)	0	1 cas	2 cas	2 cas	0	0
VM (23 cas)	0	1 cas	11 cas	5 cas	4 cas	2 cas
IM + RM (3 cas)	0	0	1 cas	1 cas	1 cas	0
VM - IA ₁ (9 cas)	1 cas	1 cas	4 cas	2 cas	1 cas	1 cas
VM + IA ₂ (7 cas)	2 cas	0	0	2 cas	3 cas	0
VM + IA ₁ + RA (1 cas)	0	0	1 cas	0	0	0

L'axe de P se répartit à peu près dans tous les secteurs, quel que soit le type de cardiopathie. Toutefois, on peut noter que la déviation gauche de l'axe de P la plus marquée survient dans les doubles valvulites mitrales et aortiques.

Lorsque l'axe de P est compris entre 0° et — 30°, il y a toujours d'autres signes d'HAG (durée de P entre 0,10 et 0,14 ; aspect bifide dans les six cas). L'amplitude est particulièrement faible.

Sur les 19 malades ayant un axe de P entre 1° et 30°, deux n'ont pas de signes d'augmentation des oreillettes. Lorsque l'axe de P est entre 31° et 60°, 4 ont des ondes P normales, 16 ont une HAG, 2 une HAD possible.

2° La durée de P.

La durée de P se situe à la limite supérieure de la normale dans 8 cas, elle est prolongée dans 36 cas.

0,08	0,09	0,10	0,11	0,12	0,13	0,14	FA
5 cas	3 cas	20 cas	7 cas	5 cas	5 cas	1 cas	2 cas + 1

3° L'amplitude de l'onde P.

Malgré la fréquence des signes d'augmentation des oreillettes et avant tout de l'oreillette gauche, l'amplitude des ondes P demeure basse :

- dans 40 cas, l'onde P est inférieure à 2 mm,
- dans 2 cas, elle atteint 2 mm,
- dans 1 cas : 2,2 mm,
- dans 2 cas : 2,5 mm,
- dans 1 cas : 3 mm.

4° La morphologie de l'onde P.

L'onde P est monophasique dans 8 cas dont 6 cas ont une onde P normale. Dans 15 cas, l'onde P prend un aspect en plateau. Lorsque l'onde P est modérément prolongée (0,10 s) le sommet arrondi de l'onde P fait place à un aspect rectiligne horizontal ascendant ou descendant. Une onde P bifide et prolongée est présente dans 23 cas. Un diphasisme (— +) avec négativité en cuvette en V₁ existe chez 10 malades ayant une HAG.

DISCUSSION.

Dans 48 cas de cardite sévères ou très sévères, l'onde P est normale dans 7 cas (14,6 %). Une HAG est présente dans 33 cas (69 %), une hypertrophie biauriculaire est probable dans 1 cas, possible dans 5 cas.

Les caractères de l'onde P dans le cas d'hypertrophie biauriculaire probable (Obs. n° 19) sont :

- un axe à 45°
- une durée de 0,13 s,
- une amplitude de 3 mm,
- une morphologie bifide à sommet pointu avec 2° sommet plus ample que le 1^{er},
- un diphasisme (+ —) à négativité large en V₁,
- un diphasisme rapide en V₂,
- un segment Pq sous-décagé.

L'HAG est certaine, l'HAD semble probable sur .

l'amplitude de l'onde P très augmentée par rapport à nos autres cas d'HAG.

le décalage de Pq

la durée très prolongée qui peut être interprétée comme liée à un bloc inter-auriculaire plus fréquent dans les hypertrophies bi-auriculaires.

Les caractères de l'onde P dans les 5 cas d'hypertrophies bi-auriculaires possible sont :

Observation n° 21 : Axe de P : 60° — Durée : 0,13 s

Observation n° 27 : Axe de P : 60° — Durée : 0,13 s

HVD possible

Observation n° 46 : Malgré l'axe de P à — 30°, durée 0,14 s

HVD probable

Observation n° 38 : Malgré l'axe de P à 30°, durée 0,13 s

morphologie bifide avec leur sommet plus ample que le 2° en D₁.

Amplitude : 2,5 mm

Observation n° 48 : Malgré l'axe de P à 30°, durée 0,13 s,

morphologie bifide avec leur sommet plus ample que le 2°, HVD.

Enfin, dernier argument radiologique, ces six malades ont un très gros cœur avec débord droit très marqué. Les ondes P de ces malades tranchent nettement par leur durée très prolongée pour des enfants ou des adolescents, la tendance pour certains vers un voltage relativement élevé et ceci quel que soit l'axe de P.

Les signes d'augmentation des oreillettes sont souvent associés à des signes d'hypertrophie ventriculaire, puisque dans 3 cas seulement sur 39, l'HAG est isolée.

Observation n° 31 (17 ans) **ADJ... Paulette**

Pas de crise de RAA franche. Cardiopathie découverte à 10 ans.

Hémiplégie congénitale. Comitialité.

Tolérance fonctionnelle impossible à préciser en raison du syndrome neurologique qui limite l'activité physique.

Jamais de défaillance cardiaque ni d'accident respiratoire paroxystique.

Auscultation :

Dédoublement serré et éclat du 2° bruit au foyer pulmonaire.

Eclat du premier bruit à la pointe.

Souffle systolique apexien d'intensité modérée (degré 3) irradiant plus fortement vers la xyphoïde que dans l'aisselle.

Roulement diastolique intense, frémissant sans renforcement pré-systolique.

Rx : Gros cœur, Débord droit, Grosse masse ventriculaire, Arc moyen long et convexe. Grosse oreillette gauche avec double contour droit.

Hiles vasculaires opaques.

ECG : ÂQRS : 90°. HAG

Diagnostic clinique : IM + RM

La sténose mitrale est certaine, probablement serrée.

Observation n° 24 (16 ans) **MAR... Lucienne**

3° crise de RAA dont la dernière avec défaillance cardiaque.

Auscultation :

Gros souffle systolique apexo-axillaire dorsal (degré 4)

B₁ accentué

Souffle diastolique roulant apexien (degré 2)

Rx : Gros cœur avec gros ventricule gauche

Oreillette gauche déviant la baryte de face et en OAD

ECG : ÂQRS = 45°. HAG

Les signes d'HVG : voltage et déflexion intrinsécoïde présents à l'entrée ont disparu au 6^e mois du séjour.

Diagnostic clinique : Valvulite mitrale avec gros cœur et régurgitation mitrale prédominante.

Observation n° 26 (17 ans) **DUB... Jacqueline**

2^e crise de RAA

Auscultation :

— Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense (degré 4)

— Souffle diastolique roulant apexien (degré 2)

Rx : Gros cœur et gros ventricule gauche

Pas de grosse oreillette gauche visible.

ECG : ÂQRS = 30°. HAG

Diagnostic clinique : Valvulite mitrale avec gros cœur, régurgitation prédominante. Un souffle diastolique latéro-sternal gauche a disparu pendant le séjour.

En conclusion, sur ces 3 cas, seule l'observation n° 31 est suspecte de sténose mitrale serrée prédominante mais les pressions n'ont pas été vérifiées par cathétérisme.

B. — LE VENTRICULOGRAMME.

1° La rotation du Cœur autour de ses axes.

a) L'axe de QRS.

Nous comparerons d'abord l'axe de QRS des malades sans signes de cardiopathie des malades âgés de 9 à 17 ans à celui des cardites sévères ou très sévères.

Axe de QRS	— 30° à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°
Sans signe de cardiopathie (140 cas)	5,7 % 8 cas	18,5 % 26 cas	22 % 31 cas	51 % 72 cas
Cardites sévères ou très sévères (48 cas)	4,1 % 2 cas	14,6 % 7 cas	39,6 % 19 cas	41,7 % 20 cas

L'axe de QRS suivant le diagnostic de la cardiopathie est représenté dans le tableau suivant :

Axe de QRS	- 15° à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 74°	75° à 90°
IM (5 cas)	0	0	2 cas	1 cas	2 cas
VM (23 cas)	0	4 cas	11 cas	0	8 cas
IM + RM (3 cas)	0	0	2 cas	0	1 cas
VM + IA ₁ (9 cas)	0	0	2 cas	0	7 cas
VM + IA ₂ (7 cas)	2 cas	2 cas	2 cas	0	1 cas
VM + IA ₁ + RA (1 cas)	1 cas	0	0	0	0

Ce sont les valvulites mitro-aortiques qui donnent les axes les plus à gauche mais de façon inconstante. L'axe de QRS ne dépasse pas 90° dans nos 48 cas, mais il faut signaler qu'à la phase aiguë, en présence d'une défaillance cardiaque droite, l'axe peut se déplacer à droite au delà de 90°.

b) *Rotation autour de l'axe longitudinal.*

Axe longitudinal	S ₁ q ₃	q ₁ S ₃	Intermédiaire
140 cas sans signes de cardiopathie	27 % 38 cas	16,4 % 23 cas	57 % 80 cas
48 cas avec cardites sévères ou très sévères	16,6 % 8 cas	27 % 13 cas	56 % 27 cas

La comparaison avec des malades sans signes d'atteinte cardiaque âgés de 9 à 17 ans montre que la fréquence relative des rotations horaire et antihoraire s'inverse chez les malades atteints de cardites sévères ou très sévères.

c) *Rotation autour de l'axe transversal.*

Axe transversal	Pointe en avant	Pointe en arrière	Intermédiaire
140 cas sans signe de cardiopathie	12,1 % 17 cas	15,7 % 22 cas	73 % 101 cas
48 cas avec cardites dites sévères ou très sévères	8,33 % 4 cas	8,1 % 4 cas	83,33 % 40 cas

2° *La position électrique du cœur.*

Position électrique	Verticale et 1/2 verticale	Horizontale et 1/2 horizontale	Intermédiaire
140 cas sans signe de cardiopathie	60 % 85 cas	10,5 % 15 cas	28,5 % 40 cas
48 cas de cardites sévères et très sévères	67,75 % 33 cas	6,25 % 3 cas	25 % 12 cas

Il apparaît que dans les cardites sévères et très sévères malgré le développement d'une cardiopathie gauche prédominante, les positions électriques verticale ou semi-verticale non seulement gardent leur suprématie mais deviennent plus fréquentes. Ceci semble très caractéristique de l'ECG de l'enfant. Notons que la dérivation VR montre une onde S prédominante dans tous les cas avec la répartition des aspects suivants :

QS : 24 cas,
rS : 14 cas,
Qr : 6 cas,
rSr' : 4 cas.

3° *L'amplitude de qRS.*

a) *L'onde R en dérivation V₁.*

L'onde R en V₁ demeure dans l'ensemble de faible amplitude puisque :

dans 31 cas sur 48, elle ne dépasse pas 5 mm,
dans 47 cas, elle ne dépasse pas 10 mm,
dans 1 cas, elle atteint 12 mm,
un aspect qS est présent dans 1 cas.

b) *L'amplitude de l'onde S en V₁. Rapport R/S.*

Inversement l'onde S est généralement ample et dépasse 18 mm dans 12 cas. Le rapport R S demeure faible :

inférieur à 0,25 dans 14 cas,
 compris entre 0,25 et 0,49 dans 18 cas,
 entre 0,50 et 0,99 dans 13 cas,
 égal à 1 dans 2 cas.

Les deux malades ayant un rapport R_s/S égal à 1 ont :
 l'un, un tracé normal, un souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense, un cœur augmenté avec gros ventricule gauche (Observation n° 4),
 l'autre, un HAG sans signe d'hypertrophie ventriculaire et un rétrécissement mitral prédominant probable (Observation n° 31).

c) *L'amplitude de l'onde R en V₃ ou V₄.*

L'onde R en V₃ ou V₄ est :

inférieure à 30 mm dans 17 cas (35,4 %),
 comprise entre 30 et 35 mm dans 6 cas (12,5 %),
 supérieure à 35 mm dans 25 cas (52 %).

d) *La zone de transition en dérivations précordiales.*

Zone de transition	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
140 cas sans signe de cardiopathie	16,4 % 20 cas	9,3 % 13 cas	36,4 % 51 cas	35,7 % 50 cas	5,7 % 8 cas	0 % 0
48 cas de cardites sévères ou très sévères	2 % 1 cas	8,3 % 4 cas	39,6 % 19 cas	45,7 % 22 cas	4,1 % 2 cas	0 % 0

La zone de transition garde sa nette prédominance en V₃-V₄ comme chez les sujets sans signes d'atteinte cardiaque.

4° L'indice de Sokolow.

Il est supérieur à 45 dans 30 cas (62,5 %) contre 23,9 % dans les cardites modérées, 2,2 % dans les cardites légères.

5° La durée de QRS.

Durée de QRS	0,06 s et au-dessous	0,07 s	0,08 s	0,09 s	0,10 s	0,11 s	0,12 s
140 cas sans signe de cardiopathie	80 % 112 cas	14,3 % 20 cas	8,6 % 12 cas	0,7 % 1 cas	0 % 0	0 % 0	0 % 0
48 cas avec cardites sévères ou très sévères	2,4 % 1 cas	24 % 10 cas	29,2 % 14 cas	14,6 % 7 cas	3,8 % 4 cas	2,4 % 1 cas	2,4 % 1 cas

6ⁱⁱ Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde.

a) en dérivation V_1

Les résultats sont les suivants :

34 malades (75 %) ont un temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde inférieur à 0,03 s,
 chez un malade, il dépasse 0,03 s sans image de BDI,
 5 malades (10,4 %) ont en V_1 une image de bloc droit incomplet bas volté avec léger retard de la déflexion intrinsécoïde (Observations n^{os} 3, 14, 15, 25, 30).

b) en dérivation V_6 .

Le temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde est :

inférieur à 0,04 s dans 2 cas (5,2 %),
 égal à 0,04 s dans 18 cas (37,5 %),
 supérieur à 0,04 s dans 28 cas (58,5 %) :

10 cas à 0,045 s,

11 cas à 0,05 s,

5 cas à 0,06 s,

1 cas à 0,07 s,

1 cas à 0,08 s.

Chez 10 malades, existe un aspect de bloc de branche gauche incomplet (Observations n^{os} 5, 12, 19, 21, 25, 27, 35, 36, 46, 48).

7^o L'onde T.

Il s'agit des 29 malades n'ayant pas reçu de digitaline depuis six semaines.

a) L'axe de T.

Axe de T	— 30 à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°
140 cas sans signes de cardiopathie	9,2 % 13 cas	64 % 90 cas	25,6 % 36 cas	0,71 % 1 cas
29 cas n'ayant pas reçu de digitaline depuis 6 semaines	3,4 % 1 cas	31 % 9 cas	55 % 16 cas	10,3 % 3 cas

b) Divergence entre $\dot{AT}$ et $\dot{AQRS}$.

	0 à 30°	31° à 60°	61° à 90°
140 cas sans signes de cardiopathie	56,5 % 79 cas	37 % 52 cas	3,6 % 5 cas
29 cas n'ayant pas reçu de digitaline depuis 6 semaines	100 %	0 %	0 %

c) *L'onde T en dérivations précordiales.*

Nous prions les lecteurs de se reporter au tableau qui montre le sens de l'onde T de V₁ à V₄ dans les divers groupes de cette étude (tableau 9 F).

Sur 29 malades atteints de cardites sévères ou très sévères non digitalés, l'onde T est négative en V₁ dans 24 cas (82,7 %) mais n'est plus négative en V₂ que dans 1 cas (2 %).

Inversement, le tableau suivant montre la fréquence des ondes T positives dans les 4 dérivations précordiales.

Age	Ondes T positives en	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄
9	Sans cardiopathie	5 %	43,6 %	60 %	94 %
	140 cas	7 cas	61 cas	84 cas	132 cas
à	Cardites modérées	15,7 %	74,5 %	80 %	98,5 %
	70 cas	11 cas	52 cas	56 cas	69 cas
17	Cardites sévères	17,2 %	96,5 %	100 %	100 %
ans	et très sévères : 29 cas	5 cas	28 cas	29 cas	29 cas

Il apparaît que dans les cardites sévères ou très sévères non digitalées, l'évolution amorcée dans les cardites modérées se confirme. L'angle entre ÂT et ÂQRS se ferme et l'écart ne dépasse pas 30°. Les ondes T en V₁-V₂ et V₃-V₄ ne sont plus négatives dans la presque totalité des cas qu'en dérivation V₁. Lorsque chez un enfant âgé de 8 à 17 ans atteint de cardite rhumatismale avec gros cœur la négativité des ondes T s'étend plus à gauche on pourra suspecter une péricardite, une imprégnation digitalique ou une éventuelle atteinte myocardique.

En V₁-V₂, une seule malade a des ondes T (— +) avec décalage inférieur de ST en l'absence de traitement digitalique. Le résumé de son observation est le suivant :

Observation n° 36 (14 ans **FIN...** Danièle

A eu au minimum 3 crises de RAA

Auscultation :

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense (degré 4)

Souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche (degré 2)

TA : normale

Souffle diastolique-roulant apexien (degré 2).

Rx : Très gros cœur. Debord droit très important — Grosse oreillette gauche déviant la baryte de face et en OAD.

ECG : Auriculogramme

AP (—) 30° ; 0,14 s ; 1,5 mm

Aspect bifide en D₁ et VR

Aspect (+ —) avec négativité « en cuvette » en V₁

Ventriculogramme :

ÂQRS : 90°. Durée : 0,09 s. Pe : verticale. Transition $V_3 - V_4$

Ondes T : Axe à 60°

Aspect normal en dérivation standard et unipolaire des membres

Ondes T négative en V_1

positives de V_2 à V_4

(— +) en $V_1 - V_6$ avec décalage inférieur rectiligne de ST.

RS en V_1 avec R = 12 m

S = 36 m

Di = 0,03 s

qR en V_6 avec R = 40 mm

Di = 0,06 s

Indice de Sokolow = 76

Image en M en D_1 , empâtement de la branche ascendante de l'onde R à sa partie initiale en $V_1 - V_6$.

Conclusion : Axe normal (droit)

1. HAG avec bloc interauriculaire,
2. HAD possible,
3. BGI,
4. HVG avec troubles de la repolarisation,
5. HVD probable (Axe — position électrique — Amplitude RV_1).

Evolution :

- 6 mois après cet enregistrement, passage en fibrillation auriculaire.
- 11 mois après, évolution létale en grande défaillance cardiaque.

c) Action de la digitaline sur la repolarisation.

L'imprégnation digitalique demeure modérée à cause des doses faibles employées : en moyenne 2 gouttes de digitaline ou 1/2 comprimé d'Acylanide 6 jours par semaine. Les malades en fibrillation auriculaire reçoivent 5 gouttes de digitaline par jour ou 1 à 3/4 de comprimé d'Acylanide (Observations n^{os} 36, 27 et 16).

Les tracés ont été enregistrés le plus souvent à la phase d'entretien de la digitalisation et les doses employés représentent le minimum actif. Dans 9 cas, l'enregistrement a en outre été effectué pendant et en dehors de la digitalisation. Sur ces 9 malades, 8 ont une repolarisations ventriculaire normale en l'absence de traitement. Chez 19 malades le traitement tonicardiaque a été continu.

1° Etude des 8 malades traités transitoirement ayant une repolarisation ventriculaire normale en dehors du traitement.

En dérivations standards.

L'onde T diminue d'amplitude en $D_1 - D_2 - D_3$ dans les observations n^{os} 24 et 28. Le segment ST subit un décalage inférieur en $D_1 - D_2$ dans 2 cas où le cœur est en position électrique intermédiaire et horizontale. (Observations n^{os} 12 et 47.)

En dérivations unipolaires, le segment ST subit un susdécalage plus ou moins prononcé en VR.

En dérivations précordiales.

En V_1 - V_2 et V_1 - V_4 , le segment ST est peu ou pas modifié.

L'onde T s'aplatit, devient (— r) ou (—) dans 2 cas qui n'ont pas de signes d'HVD. (Observations n^{os} 12 et 47.)

En V_5 - V_6 , un décalage inférieur du segment ST qui est oblique en bas survient dans 3 cas (Observations n^{os} 12, 28 et 47). Dans l'observation n^o 47, malgré la présence d'une cardiopathie sévère ($VM + IA_2$, $V +$) il n'y a pas de signe d'HVG en dehors d'un axe de QRS à 0°.

L'onde T s'aplatit, devient (— $+$) ou (—) dans 3 cas (Observations n^{os} 12, 28 et 24). Dans l'observation n^o 24, le seul signe électrocardiographique avant digitalisation est une HAG (VM , $V +$).

Deux malades reçoivent au cours de leur séjour des doses plus fortes qui entraînent des altérations diffuses de ST-T (Observations n^{os} 24 et 23).

D'une manière générale, l'imprégnation digitalique ne touche pas régulièrement D_1 - D_2 ou D_2 - D_3 suivant que la position électrique du cœur est horizontale ou verticale. Pour ces doses faibles, les dérivations standards sont moins souvent et moins profondément modifiées que les dérivations V_5 et V_6 . Le tracé le plus modifié est celui de l'observation n^o 12 qui a un bloc gauche incomplet.

2° Etude des 19 malades ayant une digitalisation continue (Tableau 13).

Ce sont en général les cardites les plus sévères puisque 10 fois le cœur est très augmenté de volume et que 5 malades sont décédés.

Dans 5 cas (Observations n^{os} 8, 10, 11, 13 et 15), il n'y a pas ou peu de signes d'imprégnation digitalique aux doses de 2 gouttes de digitaline ou 1/2 comprimé d'Acylanide.

Un malade (Observation n^o 15) recevait 5 gouttes de digitaline 4 jours sur 7. Bien que cette notion soit assez subjective, il semble qu'en dehors d'un cas ayant un très gros cœur, les autres malades soient relativement les moins sévèrement atteints de ce lot de 19 cas. Il n'y a aucun cas avec bloc gauche.

Chez les 14 autres malades, les modifications digitaliques sont les suivantes :

En dérivations standards,

Les ondes T sont altérées 10 fois sur 14 :

En D_1 - D_2 , dans 7 cas (6 cœurs verticaux — 1 cœur horizontal),

En D_2 - D_3 , dans 3 cas (3 cœurs verticaux).

Le segment ST subit un décalage inférieur dans 10 cas qui ont tous un cœur en position électrique verticale :

En D_1 - D_2 : dans 6 cas,

En D_2 - D_3 : dans 3 cas,

En D_1 - D_2 - D_3 : dans 1 cas.

En dérivations précordiales,

de V_1 à V_4 , on ne peut juger avec certitude en l'absence d'un tracé enregistré en dehors d'un traitement digitalique. Aux doses employées ces dérivations sont dans l'ensemble peu modifiées. En V_5 - V_6 , l'onde T est anormale dans 12 cas sur 14 (— +) ou (—). Le segment ST est sous-décalé dans 12 cas.

En dehors d'un cas (Observation n° 46), l'imprégnation digitalique pour des doses comparables est plus marquée chez les 10 malades ayant un bloc gauche incomplet. Les dérivations D_1 - D_2 , VL, V_5 et V_6 sont les plus souvent modifiées bien que la position électrique du cœur soit toujours verticale en dehors d'un cas. Il est notable que le dénominateur commun des altérations de la repolarisation en face du ventricule gauche est la présence d'un bloc gauche incomplet puisque :

- a) la seule malade ayant une onde T (— +) en V_5 et (—) en V_6 en l'absence de digitaline a un bloc gauche incomplet.
- b) dans le groupe de malades soumis à une digitalisation temporaire, celle qui pour une dose faible a une imprégnation la plus marquée a un bloc gauche incomplet.
- c) les malades présentent sous une digitalisation continue des altérations de la repolarisation ventriculaire les plus accentuées ont un bloc gauche incomplet.

DISCUSSION

Dans 48 cas de cardites sévères ou très sévères, une HVG est présente dans 42 cas (87,5 %).

Les signes d'HVG sont les suivants.

Dans un cas, le seul signe est un indice de Sokolow supérieur à 45 associé à une HAG sans sténose mitrale.

Dans 13 cas, l'onde RV_5 est supérieure à 35 mm et l'indice de Sokolow supérieur à 45.

Dans 9 cas, le seul signe anormal est un temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde supérieur à 0,04 s. Il faut signaler que chez ces neuf malades existait en outre au début du séjour un voltage plus élevé que la normale.

Chez 20 malades, le voltage est augmenté et la déflexion intrinsécoïde prolongée.

Dix malades ont un bloc gauche incomplet dont les aspects sont les suivants :

Observation n° 5 — 16 ans — MOU... M. Jeanne

(IM, V +)

Durée de QRS = 0,09 s, Di en V_5 : 0,06 s

Sommet de l'onde R en M - en D_1 , D_2 , V_5 et V_6

HVG (voltage) + HAG.

Observation n° 12 — 10 ans — **PEL... Lisette**

(VM, V +)

Durée de QRS = 0,08 s ; Di en V_6 = 0,045 s

Absence d'onde q en D_1 avec grande onde S_1 - S_3

Aspect en M en D_1 et V_5 . Empatement de la base de la branche ascendante de l'onde R en V_6 .

En l'absence de digitaline, légère altération de ST-T :

— petit décalage inférieur de ST en D_1 , V_5 ,

Onde T peu voltée en V_6 .

HVG (voltage) + HAG

Observation n° 19 : 12 ans **MED... Josette**

(VM, V ++)

Durée de QRS : 0,09 s ; Di en V_6 : 0,06 s

Absence d'onde q en D_1 , D_2 et V_5 ; onde S, profonde ;

Sommet de l'onde R en D_1 croché.

Empatement initial de l'onde R en D_2 , V_5 et V_6 .

HVG (voltage) HAG + HAD probable.

Observation n° 21 : 13 ans **SOU... Zaira**

(VM, V +)

Durée de QRS : 0,12 s ; Di en V_6 = 0,06 s

Image-en M-en D_1 : Sommet de l'onde R croché en V_6

HVG (Le voltage de RV_5 - RV_6 , l'indice de Sokolow sont normaux, mais les ondes S en V_2 - V_3 sont profondes ; HAG en l'absence de rétrécissement mitral).

HAD et HVD possibles.

Observation n° 25 : 16 ans **HOT... Danielle**

(VM, V . .)

Durée de QRS : 0,09 s ; Di en V_6 : 0,06 s

RR'S en D_1 , empatement de la partie initiale de l'onde R en D_2 , D_3 , VF, V_5 - V_6 ; sommet en M en V_6

HVG (voltage) HAG, HVD possible, BDI

Observation n° 27 : 17 ans **CON... Nicole**

(VM, V ++)

Durée de QRS : 0,08 s ; Di en V_6 : 0,06 s

Absence d'onde q en D_1 , D_2 , V_5 , sommet de l'onde R en plateau en D_1 ; empatement de la partie initiale de l'onde R en D_2 , V_5 , V_6

HVG (voltage) HAG, HAD possible.

Observation n° 36 : 14 ans **FIN... Danièle**

(VM + IA₁, V . -)

Durée de QRS : 0,09 s ; Di en V_5 = 0,06 s

Aspect en M en D_1 ; empatement initial de l'onde R en V_5 - V_6

HVG (voltage), HAG, HAD possible, HVD possible. En V_4 , V_5 , V_6 , décalage inférieur de ST et onde T (— +) en l'absence de traitement digitalique.

Observation n° 37 : 15 ans **SEF... Farida**

(VM + IA₁, V +)

Durée de QRS : 0,08 s ; Di en V_3 : 0,05 s

Absence d'onde q en D_1 , D_2 , aspect-en M-en D_1 , empatement initial de l'onde R en V_5 - V_6 .

HVG (voltage), HAG

Observation n° 46 : 14 ans 1/2 **PIN... Nicole**

(VM + IA₁, V ++)

Durée de QRS : 0,10 s ; Di en V_1 : 0,08 s

Aspect-en M-en D_1 , V_5 - V_6

HVG (voltage) — HAG — HVD possible

Observation n° 48 : 16 ans **POU... Monique**

(VM + IA₁ + RA, V₁ + +)

Durée de QRS : 0,11 ; Di en V₆ = 0,07 s

Empâtement initial de l'onde R en D₁, D₂ et V₆ ; sommet croché en V₁, V₆
HVG (voltage), HAG, HAD possible, HVD

Sur les 10 malades ayant un bloc gauche incomplet, des antécédents de défaillance cardiaque sont présents 9 fois sur 10 ; le cœur est très gros 6 fois sur 10 ; il y a eu 3 décès.

Sur les 42 cas, l'HVG est isolée dans 4 cas seulement. (Observations n° 8, 18, 41, 44) qui n'ont pas d'antécédents de défaillance cardiaque.

Les signes auriculaires associés à l'HVG sont dans 26 cas sur 42 une HAG, dans 3 cas une fibrillation auriculaire, dans 6 cas une hypertrophie bi-auriculaire probable ou possible.

Une HVD est discutée dans 10 cas dont nous rapportons le résumé des observations.

Observation n° 3 : 12 ans **DOU... Anna**

4 crises de RAA au minimum avec évolutivité permanente pendant 2 ans en l'absence de prophylaxie. Défaillance cardiaque droite et gauche lors de la dernière crise.

Auscultation :

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense et frémissant 3° bruit accentué et un peu prolongé.

Rx : Très gros cœur (V + +). Enorme débord droit. Double contour droit. Très grosse oreillette gauche. Ventricule gauche dominant. Calcification de la mitrale.

ECG : (Acyllanide continue 5 jours par semaine)

Auriculogramme :

AP. 45°. Durée 0,11 s. Voltage 1,5 mm

Morphologie en plateau, diphasisme (+ —)
avec négativité en cuvette en V₁

Ventriculogramme :

ÂQRS 60°. Pe : Verticale S₁ q₁

Transition entre V₅ et V₆

ÂT = 90° Ondes T négatives et profondes de V₁ à V₆ — ST à peine sous-décalé en D₁-D₂, V₅-V₆ gardant une convexité supérieure.

Indice de Sokolow = 32

rr'S en V₁ avec r' = 1 mm

S = 8 mm

Di = 0,04 s

Durée de qRS = 0,09 s

qRS en V₆ avec R = 24 mm

S = 4 mm

Di = 0,05 s

Conclusion :

1° HAG,

2° Axe normal — Pe verticale — Forte rotation horaire,

3° BDI bas volté,

- 4° HVG (Di, altération digitalique de T),
 5° HVD probable (BDI : forte rotation horaire — Imprégnation digitalique de V_1 à V_4).

Remarques :

L'enfant est arrivé au Centre un an avant cet enregistrement en défaillance cardiaque droite et gauche. Il existait à ce moment, un axe de QRS à 120° , une HAD et ébauche de bloc gauche incomplet.

Observation n° 14 : 10 ans 1/2 BFC... Jacqueline

Pas de crise de RAA franche. Cardiopathie révélée à l'âge de 9 ans par des accès dyspnéiques asthmatiformes et une défaillance cardiaque. Vers la même époque, le père a fait deux crises de RAA.

Auscultation :

2° bruit accentué au foyer pulmonaire.
 Eclat de B_1 à la pointe
 Souffle systolique apexo axillaire dorsal intense.
 Souffle diastolique-roulant apexien (degré 2)

Rx : Très gros cœur ($V + +$) avec débord droit important. Arc moyen convexe non expansif. Grosse masse ventriculaire surtout gauche. Oreillette gauche déviant la baryte de face et en OAD.

ECG : (Acylanide : 1/2 comprimé, 6 jours par semaine)

Auriculogramme :

$\hat{A}P = 30^\circ$. Durée : 0,12 s. Voltage : 1 mm
 Morphologie bifide.

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS : 90^\circ$ — Pe verticale — S_1, S_2, S_3
 Transition entre V_4 et V_5

$\hat{A}T = - 30^\circ$. Ondes T négatives de V_1 à V_6

Décalage inférieur de ST en $D_2, D_3, VF, V_1, V_2, V_3, V_6$

R	8 mm
S	12 mm
Di	0,04 s
Durée de QRS : 0,08 s	
qRS en V_5 avec q	= 3 mm
R	= 40 mm
S	= 4 mm
Di	0,04 s
Indice de Sokolow = 52	

Conclusions :

- 1° HAG,
- 2° $\hat{A}QRS$ normal (droit). Pe verticale, rotation horaire en précordiales assez marquée. Pointe en arrière.
- 3° BDI bas volté,
- 4° HVG (voltage, imprégnation digitalique marquée en $V_5 - V_6$) ;
- 5° HVD probable (Axe, position électrique, rotation horaire, BDI, imprégnation digitalique en $V_1 - V_2$).

Remarques :

A l'entrée, lors d'une défaillance cardiaque droite, (Hépatomégatie) et gauche (dyspnée asthmatiforme et œdème pulmonaire) l'axe de QRS était à 115° , la transition entre V_4 et V_5 avec HAG et BDI. Il n'y avait, à ce moment, aucun signe d'HVG. Celle-ci va se démasquer avec la réduction de la défaillance cardiaque.

Observation n° 15 : 11 ans **BEL... Micheline**

Deux crises de RAA au minimum avec défaillance cardiaque.

Auscultation :

Eclat de B₁

Souffle systolique apexo axillaire dorsal intense, frémissant.

3° bruit accentué suivi d'un souffle diastolique roulant apexien de degré 2.

Rx : Gros cœur (V +) Arc moyen très convexe.

Débord droit net — Grosse masse ventriculaire surtout gauche. OG dévie la baryte de face et en OAD.

ECG : Digitaline V gouttes 4 jours par semaine

Auriculogramme :

ÂP = 45° Durée : 0,10 s, Amplitude : 1,5 mm

Onde P bifide.

Ventriculogramme :

ÂQRS = 80°, Pe Semi Verticale : q₁, q₂, q₃

Transition en V₃

ÂT = 60° Ondes T positives de V₁ à V₆

Léger décalage inférieur de ST en V₆

RR'S en V₁ avec R' = 6 mm

S = 30 mm

Di = 0,035 s

Durée de qRS = 0,10 s

Onde S en V₂ = 38 mm

qRS en V₆ avec q = 2 mm

R = 12 mm

S = 1 mm

Di = 0,05 s

Indice de Sokolow en V₂ - V₆ = 50

Conclusions :

1° HAG,

2° ÂQRS normal (droit) - Rotation horaire importante en précordiales,

3° BDI bas volté,

4° HVG (indice de Sokolow — Di),

5° HVD probable (rotation horaire — Axe de qRS, BDI).

Observation n° 17 — 11 ans **DAN... Alain**

Pas de RAA franc, angines fréquentes.

Cardiopathie découverte à un examen systématique vers 8 ans, puis épisodes de défaillance cardiaque avec vitesses de sédimentation accélérées, fibrillation auriculaire à l'âge de 10 ans 1/2.

Auscultation :

Eclat de B₁

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense.

3° bruit accentué suivi d'un souffle diastolique roulant (degré 2),

Eclat du 2° bruit au foyer pulmonaire,

Arythmie complète.

Rx : Très gros cœur (V ++), Débord droit marqué, Arc moyen ectasique, Artères pulmonaires larges — Grosse oreillette gauche déviant la baryte de face et en OAD.

ECG : Acylanide 1/2 comprimé 6 jours par semaine
Reserpine — Mercaptomérine hebdomadaire
Potassium.

Fibrillation auriculaire

Ventriculogramme :

ÂQRS = 75°. Pe verticale. Transition en V₁ et V₅.

ÂT = -30° Ondes non identifiables en raison de la fibrillation auriculaire de V₁ à V₄, (- +) en V₅ et négative en V₆

Décalage inférieur de ST en D₂, D₃, VF et V₃

RS en V₁ avec R = 5 mm

S = 16 mm

Di = 0,03 s

Durée de qRs : 0,08 s

qR en V₆ avec q = 3 mm

R = 40 mm

Di = 0,045 s

Indice de Sokolow : 56

Conclusions :

1° Fibrillation auriculaire,

2° ÂQRS normal. Pe verticale. Rotation horaire en précordiales,

3° HVG (voltage — Di, Imprégnation digitalique en V₅-V₆),

4° HVD possible (rotation horaire en précordiales, Di limite, ondes T bas voltées en V₂).

Evolution :

Mort subite deux mois après l'enregistrement de ce tracé alors que l'enfant n'avait sous traitement toniocardiaque continu aucun signe de défaillance ventriculaire.

Observation n° 23 : 14 ans SCI... Marcelle

Plusieurs crises de RAA entre 1954 et 1957.

En 1957 : Hémiplegie gauche. Un cathétérisme droit, fait à Nancy, montre une pression capillaire élevée et une courbe suggestive de régurgitation mitrale (seuls renseignements transmis).

En 1958 : Evolutivité rhumatismale -- Défaillance cardiaque — Passage en fibrillation auriculaire.

Auscultation :

Souffle systolique apexo-axillaire d'intensité modérée (degré 2-3),

Souffle diastolique-roulant intense (degré 3),

Claquement d'ouverture de la mitrale,

B₁ normal. Arythmie complète.

Rx : Gros cœur. (V +). Débord droit important.

Arc moyen long, convexe, Vascularisation pulmonaire normale.

Grosse oreillette gauche déviant la baryte de face et en OAD.

ECG : Acylanide : 3/4 comprimé 6 jours par semaine.

Reserpine.

Fibrillation auriculaire

Ventriculogramme :

ÂQRS : 90°. Pe verticale S₁ q₃

Transition entre V₃ et V₄

ÂT = 0°. Ondes T négative en V₁, positives de V₂ à V₆. En dehors de la négativité de l'onde T en D₂-D₃ et VF, pas d'autres signes d'imprégnation digitalique.

rS en V_1 avec $r = 4$ mm
 $S = 8$ mm
 $Di = 0,03$ s
 Durée de $qRS = 0,08$ s
 qRs en V_3 avec $q = 0,5$ mm
 $R = 18$ mm
 $S = 8$ mm
 $Di = 0,05$ s
 Indice de Sokolow = 25

Conclusion :

- 1° Fibrillation auriculaire,
- 2° Axe normal (droit) — Pe verticale — Rotation horaire — Ondes S en précordiales gauches
- 3° HVG (Di),
- 4° HVD probable (Axe d : qRS , rotation horaire marquée).

Observation n° 21 : 13 ans LAB... Claude

Renseignements imprécis. Plusieurs crises de RAA dont la dernière en 1956 avec défaillance cardiaque.

Auscultation :

Eclat de B_1
 Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense
 3° bruit accentué suivi d'un souffle diastolique roulant apexien (degré 2)

Rx : Très gros cœur global ($V + 4$). Débord droit important. Grosse oreillette gauche.

ECG : Acylanide 1/2 comprimé 4 jours par semaine

Auriculogramme :

$\hat{A}P : 60^\circ$. Durée = 0,13 s. Amplitude : 1 mm
 Morphologie en plateau

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 80^\circ$. Pe : 1/2 verticale. Transition entre V_4 et V_5
 $\hat{A}T = 115^\circ$. Ondes T positives de V_4 à V_5 , ($- +$) en V_6 . Ondes T négatives en D_1 et VL.

Décalage inférieur de ST en D_1 , D_2 , VL, V_5 , V_6

rS en V_1 avec $r = 2$ mm
 $S = 10$ mm
 $R = 22$ mm
 $Di = 0,02$ s

qR en V_6 avec $q = 2$ mm
 $R = 22$ mm
 $Di = 0,06$ s

Indice de Sokolow = 32

Aspect en M en D_1 ; sommet de l'onde R crocheté en V_6 . Durée de $qRS = 0,12$ s.

Conclusions :

- 1° HAG, HAD possible (Axe de P; durée),
- 2° Axe normal (droit) Pe : 1/2 verticale, rotation horaire marquée en précordiales),
- 3° BGI (Durée de QRS, Di, morphologie),
- 4° HVG (BGI, grandes ondes S en $V_2 - V_3$, HAG en l'absence de sténose mitrale,
- 5° HVD possible (axe — position électrique — rotation horaire).

Observation n° 25 : 16 ans **HOT... Danielle.**

2 crises de RAA

Auscultation :

Eclat de B₁

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense

Souffle diastolique roulant, intense, frémissant

Rx : très gros cœur (V + +) avec débord droit important et double contour droit.

ECG : Digitaline arrêtée depuis 5 semaines.

Auriculogramme :

ÂP : 60°. Durée : 0,12 s. Amplitude : 1,5 mm.

Morphologie en plateau

Ventriculogramme :

ÂQRS : 90°. Pe Verticale S₁ q₃.

Transition en V₄

ÂT : 90°. Ondes T négative en V₁, positives de V₅ à V₆.

rr' S en V₁ avec r' = 3 mm

S = 5 mm

Di = 0,04 s

Durée de QRS = 0,09 s

qRs en V₆ avec q = 2 mm

R = 48 mm

s = 2 mm

Di = 0,06 s

Indice de Sokolow en V₅-V₆ = 53

RR'S en D₁ : empiètement de la partie initiale de l'onde R en D₂, D₃, V₄-V₆ ; sommet en M de l'onde R en V₆.

Conclusions :

1° HAG,

2° ÂQRS normal (droit). Pe verticale.

Rotation horaire en précordiales avec ondes S jusqu'en V₆,

3° BGI (morphologie, Di en V₆),

4° BDI bas volté,

5° HVG (voltage),

6° HVD probable (rotation horaire — position électrique — BDI).

Observation n° 36 : 14 ans **FIN... Danièle.**

Cette observation a déjà été rapportée page ().

Observation n° 46 : 14 ans **PIN... Nicole.**

Pas de renseignements sur l'histoire antérieure.

Crises de tachycardie paroxystique avec douleur angineuse et une fois œdème aigu du poumon.

Auscultation :

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense,

Souffle diastolique-roulant apexien (degré 2),

Souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche intense avec souffle systolique d'accompagnement d'intensité modérée,

Frémissement sus-sternal

TA = 16-0.

Rx : Très gros cœur (V + +). Grosse masse ventriculaire gauche. Mouvement de sonnette ventriculo-aortique. Oreillette gauche déviant la baryte seulement en OAD.

ECG : Digitaline II gouttes 6 jours par semaine.

Auriculogramme :

ÀP = (—) 30°. Durée : 0,09 s.

Bifidité : onde P bifide en D₂ — Diphasisme (+ —) avec négativité en cuvette en V₁.

Ventriculogramme :

ÀQRS : 90°. Pe : 1/2 verticale S₂ S₂.

Transition en V₄.

ÂT = 60°. Ondes T positives de V₁ à V₅, négatives en V₆. Décalage inférieur de ST en V₆.

rS en V₁ avec r = 2 mm

S = 30 mm

Di = 0,02 s

qRs en V₆ avec q = 1 mm

R = 42 mm

s = 2 mm

Di = 0,08 s

Indice de Sokolow : 72.

Absence d'onde q et image en M en D₁. Sommet de l'onde R bifide en V₅-V₆.

Durée de qRS : 0,10 s.

Conclusions :

1° HAG,

2° ÀQRS normal (droit), Pe 1/2 verticale, Onde S en V₆.

3° BGI (morphologie — Durée de qRS — Di en V₆),

4° HVG (voltage),

5° HVD possible (Axe — Pe — rotation horaire en précordiales).

Evolution :

Décès 18 mois après sa sortie du Centre.

Observation n° 48 : 16 ans **POU... Monique.**

Aucune crise franche de RAA. Cardiopathie découverte à l'âge de 11 ans, puis épisodes de défaillance cardiaque.

Auscultation :

Souffle systolique maximum au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou, grade 3, frémissant.

Souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche (degré 2).

B, accentué.

Souffle systolique apexo-axillaire de degré 3.

TA : 9+5.

Défaillance cardiaque irréductible — Hépatomégalie — œdème pulmonaire.

Rx : Très gros cœur (V + +). Débord droit important.

Double contour droit. Arc moyen saillant.

ECG : Digitaline V gouttes 6 jours par semaine.

Mercaptomérine hebdomadaire.

Auriculogramme :

$\hat{A}P = 30^\circ$. Durée : 0,13 s. Amplitude : 3,2 mm en D_1 .

Aspect bifide avec premier sommet plus ample que le 2^e en D_1 . Diphasisme (+ —) et négativité en cuvette en V_1 .

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = -15^\circ$. q_1 S_3 . $Pe =$ horizontale.

Transition en V_4 .

Ondes négatives en D_1 , D_2 , D_3 , isoélectriques en VL , positives en VR , négatives en V_1-V_2 , positives en V_3-V_4 , négatives en V_5-V_6 .

Décalage inférieur de ST en V_5-V_6 .

rS en V_1 avec $r = 4$ mm.

$S = 40$ mm

$Di = 0,035$ s

Rs en V_6 avec $R = 38$ mm

$s = 5$ mm

$Di = 0,07$ s.

Empatement initial de l'onde R en D_1 , D_2 et V_6 . Ebauche de M en V_5-V_6 .

Durée de $QRS = 0,11$ s.

Indice de Sokolow : 78.

Conclusions :

1^o HAG et HAD possible,

2^o Déviation axiale gauche. Pe horizontale. Rotation antihoraire en dérivations standards. Transition assez à gauche en précordiales,

3^o BDI (morphologie ; Di , durée de QRS).

4^o HVG (voltage),

5^o HVD (Di , transition repoussée à gauche).

Evolution :

Décédée six semaines après cet enregistrement.

En conclusion, l'HVD est toujours associée à une HVG. Elle est probable dans 7 cas, possible dans 3 cas. Chez ces malades, l'axe de qRS se situe :

entre 75° et 90° dans 7 cas,

à 60° dans un cas,

à (—) 15° dans un cas.

Autrement dit, l'axe est normal, droit dans 7 cas, normal dans 1 cas, dévié à gauche dans 1 cas.

La position électrique est verticale ou 1/2 verticale dans 9 cas, horizontale dans un.

La zone de transition, malgré la présence d'une HVG franche, demeure en V_4 ou V_5 dans 5 cas, se situe plus à gauche dans les 5 autres.

Le sens de l'onde T en dérivations précordiales figure dans le tableau suivant :

Observation n°	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆	Digitaline
3	—	—	—	—	—	—	
14	—	—	—	—	—	—	
15	—	—	+	+	—	—	
17	?	?	?	?	—	—	
23	—	+	+	+	—	—	
21	+	—	+	+	—	—	
25	—	+	+	+	+	—	
36	—	+	+	+	— +	— +	0
46	+	+	+	+	+	—	
48	—	—	+	—	—	—	

Les ondes T en V₁-V₂ et V₃-V₄ prennent un aspect variable.

Elles gardent l'aspect habituel (négative en V₁ — positives en V₂) dans 2 cas.

Elles deviennent négatives de V₁ à V₄ dans 2 cas. Elles sont positives V₁ à V₄ dans 3 cas malgré le traitement digitalique.

Le voltage de l'onde R en V₁ demeure dans les limites normales (entre 1 et 8 mm) dans 9 cas, atteint 72 mm dans 1 cas.

Un bloc droit incomplet bas volté est présent dans 4 cas. En dehors de la présence d'un bloc droit incomplet, le délai d'apparition de la déflexion intrinsèque est inférieur à 0,02 s dans 3 cas, atteint 0,03 s dans 2 cas et 0,035 s dans un cas.

Une fibrillation auriculaire est présente chez 3 malades, une HAD est possible dans 2 cas.

Dans l'ensemble, le diagnostic d'HVD associé à une HVG repose plus sur des indices que sur des arguments de certitude :

a) L'axe de QRS situé un peu à droite

- b) La zone de transition en dérivations précordiales repoussée à gauche.
- c) Des altérations non spécifiques des ondes T en V₁ - V₂, V₃ - V₄.
- d) La présence d'un bloc droit incomplet bas volté.
- e) Un délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde, en l'absence d'un BDI limite ou un peu augmenté.
- f) La présence d'une fibrillation auriculaire ou d'une HAD plus souvent probable que définie.

Enfin, chez ces 10 malades, l'examen radiologique montre un très gros cœur dans 8 cas, un débord droit très important des cavités droites dans 9 cas.

Les modifications de l'ECG en fonction du type de la cardiopathie sont résumées dans le tableau de la page

(Voir le tableau page 81)

Nous constatons qu'il n'y a aucun cas ayant une insuffisance aortique isolée. Nous rappelons que sur les 92 cas atteints de cardite modérée, ce type de cardiopathie n'était présent que chez 3 malades. Un souffle systolique de pointe intense, est le seul signe d'atteinte valvulaire dans 5 cas sur 48 (10,4 %) alors que sa fréquence était dans les cardites modérées de 55,4 %. Inversement dans ce groupe de malades avec cœur augmenté ou très augmenté de volume, un souffle diastolique-roulant apexien qui dans nos observations est toujours franc (au moins de degré 2) est présent dans 79 % des cas. Dans les 23 cas de valvulite mitrale, l'HVG est présente dans 21 cas, (91,5 %). Une HVD est peut-être associée à l'HVG dans 6 cas (26 %).

Trois malades ont un souffle systolique de pointe important, un souffle diastolique-roulant intense qui n'est au fond qu'un roulement diastolique classique sans renforcement présystolique. Ces 3 malades (observations 25-23 et 19) ont une HVG marquée.

3 malades sur 48 ont un roulement diastolique avec renforcement présystolique associé à un souffle systolique de pointe (Observations n° 29-30-31). Deux de ces malades ont une HVG tandis que le 3^e, qui est le plus suspect de sténose mitrale prédominante, a un ventriculogramme normal. Ces trois observations seront reprises en détail dans le chapitre des rétrécissements mitraux.

● En résumé dans ce chapitre nous avons étudié 48 cardites rhumatismales ayant un cœur augmenté ou très augmenté de volume qu'il est logique d'appeler sévères ou très sévères puisque les antécédents de défaillance cardiaque sont présents dans 71 % des cas et que cinq enfants sur les douze atteints de cardiopathie très sévères sont décédés.

Diagnostic de la cardiopathie	Volume		HAG	HAG	F A	HVG	HVG	BGI	BDI
	V	V							
IM 5 cas	4	1	3	0	0	4	1	0	1
VM 23 cas	17	6	19 82,5 %	3 13 %	2 8,7 %	21 91,5 %	6 26 %	3 13 %	3 13 %
IM RM 3 cas	3	0	3	0	0	2	0	0	0
VM IA ₁ 9 cas	6	3	9 100 %	1 1	0 1	9	1 11,1 %	2 22,1 %	0
VM + IA ₂ 7 cas	6	1	4 77 %	0	0	5 71,5 %	1	1 14,3 %	0
VM RA IA ₁ 1 cas	0	1	0	1	0	0	1	1	0

L'électrocardiogramme demeure normal dans deux cas sur 48 (observation n° 4, IM et VL et observation n° 47, VM $\pm$ IA₂, VL). Une HAG est présente dans 69 % des cas, une hypertrophie bi-auriculaire est probable dans un cas, possible dans cinq. Trois malades ont une fibrillation auriculaire. En dehors de trois cas l'HAG est toujours associée à une HVG.

L'HVG survient dans 87,5 % des cas. Une hypertrophie bi-ventriculaire est probable dans 7 cas, possible dans 3 cas. Un bloc gauche incomplet est présent dans 20,8 % des cas (10 cas).

CHAPITRE VI

LES RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX

Sur les 434 malades de cette étude, un rétrécissement mitral est présent dans 13 cas (3,3 %), mais il semble serré dans 5 cas seulement.

Nous les étudierons dans l'ordre suivant :

A. — Les sténoses mitrales associées à une insuffisance mitrale et à une insuffisance aortique : 7 cas.

B. — Les sténoses mitrales pures : 6 cas.

A — LES STENOSES MITRALES ASSOCIEES A UNE INSUFFISANCE MITRALE ET A UNE INSUFFISANCE AORTIQUE.

Observations.

N° 1 **BAS... Nicole** (15 ans).

1^{re} crise de RAA en 1951 (10 ans) — Cardite non précisée.

2^o crise de RAA en 1954 (13 ans) où l'on note un souffle systolique de pointe et un roulement diastolique.

1^{er} séjour au Château des Côtes en septembre 1954 pendant 1 an.

Les vitesses de sédimentation demeurent normales.

Auscultation :

Eclat de B₁.

Souffle systolique de pointe d'intensité modérée (SS₁).

Roulement avec renforcement présystolique d'intensité modérée (degré 2).

Souffle diastolique latéro-sternal gauche (degré 2).

TA : 10-6.

Rx : Cœur modérément augmenté de volume. Arc moyen long, baryte déviée par l'OG en OAD.

ECG : ÂQRS : 75°. Transition en V₁. Pe intermédiaire. AP : 60°.

3^e crise de RAA en juin 1956 à l'arrêt de la prophylaxie, avec polyarthrites.

2^e séjour au Château des Côtes en août 1956 pendant un an pour des raisons sociales.

L'enfant arrive en pleine évolutivité rhumatismale sans signes de défaillance cardiaque.

Sous traitement hormonal (dose d'attaque : 300 mg de Cortisone) pendant

2 mois, la vitesse de sédimentation se stabilise en 10 jours et demeure normale pendant le reste du séjour.

Auscultation :

Eclat de B_1 ,

Souffle systolique de pointe localisé (SS_2).

Roulement diastolique avec renforcement présystolique (degré 2).

Souffle diastolique latéro-sternal gauche (SD_1). TA : 10-4.

Rx : Cœur un peu augmenté de volume, de morphologie normale.

OG dévie la baryte en OAD.

ECG : A l'entrée :

ÂP : 60° — AQRS : 30° — Pe intermédiaire

q , S_1 — Transition en V_2

A la sortie : un an après .

ÂP 30° — Durée : 0,10 s. Morphologie en plateau — Amplitude : 1 mm

ÂQRS : 50° . q , q_1 , q_2 , q_3 . Pe intermédiaire. Transition en V_3 . Pendant le séjour, aucune gêne fonctionnelle.

Conclusions :

RAA ayant débuté à l'âge de 10 ans, apparition d'un roulement diastolique 3 ans plus tard.

Auscultation : « IM + RM + IA ».

Le rétrécissement mitral est présent (auscultation). Il semble prédominant (apparition de signes d'HAG en 1 an en l'absence d'IVG) ; il est encore peu serré (gêne fonctionnelle minime ou absente, neurotonie). L'ECG ne montre aucun signe d'augmentation de volume des cavités ventriculaires.

N° 2 ZUI... Yolande (15 ans)

1^{re} crise de RAA en 1955 (13 ans) non traitée.

2^e crise en 1956 (14 ans) traitée uniquement par la Pénicilline.

Séjour au Château des Côtes de Décembre 1956 à Mars 1957.

Les vitesses de sédimentation oscillent entre 10 et 13.

Auscultation : P_2 accentué,

Eclat de B_1 ,

Souffle mésodiastolique roulant avec renforcement présystolique, frémissant,

3^e bruit accentué,

Souffle diastolique latéro-sternal gauche modéré (SD_1)

TA 12-7.

Ex : Cœur un peu augmenté de volume, de morphologie normale.

ECG : ÂP = 60° . Durée : 0,08. Amplitude : 1,5 mm

Onde P monophasique

ÂQRS : 45° . AT : 60° . Pe intermédiaire. Transition en V_2

Ondes T positives de V_1 à V_6

Aucun signe de suspicion d'hypertrophie des cavités. Aucun signe fonctionnel précis. Neurotonie marquée.

Conclusions :

1^{re} crise apparente à 13 ans. Constatation d'un roulement diastolique un an après. La sténose mitrale est certaine mais ne semble pas encore serrée. Un roulement de Flint est improbable car le cœur est peu augmenté de volume, l'insuffisance aortique ne s'accompagne pas de signes périphériques. L'ECG est strictement normal.

N° 3 HED... Daniel (12 ans)

Cardiopathie découverte en 1957 (12 ans) peu avant une première crise apparente de RAA en Décembre 1957.

Séjour au Château des Côtes.

Les vitesses de sédimentation demeurent normales pendant tout le séjour.

Auscultation : B₁ accentué, non éclatant,

Souffle systolique de pointe localisé (SS₂),

Souffle méso-diastolique apexien discret (degré 1) avec renforcement présystolique,

Souffle diastolique latéro-sternal (SD₂). TA = 18 1/2-8,

Pouls un peu ample et dépressible.

Rx : Cœur de morphologie et de volume normaux.

ECG : ÂP : 30°. Durée : 0,06 s. Amplitude : 0,5 mm

ÂQRS = 70°. Pe intermédiaire. Transition en V₁

ÂT = 60°. Ondes T négatives en V₁, positives de V₂ à V₆. Aucun signe fonctionnel.

Conclusions :

La cardiopathie s'est constituée sans crise de RAA.

Le roulement diastolique est contemporain de la première crise apparente.

La sténose mitrale n'est pas serrée. L'ECG est strictement normal.

N° 4 DEF... Monique (15 ans)

1^{re} crise de RAA apparente en 1955 (13 ans)

2^e crise en juin 1956 (14 ans)

Séjour au Château des Côtes en Juillet-Août 1956

Les vitesses de sédimentation demeurent normales.

Auscultation : Eclat intense de B₁

Souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense (SS₄)

Renforcement présystolique discret, mais net.

Rx : Cœur de volume et de morphologie normaux

ECG : ÂP = 30°. Durée : 0,07 s. Amplitude : 1 mm

ÂQRS = 70°. Pe 1/2 verticale. Transition en V₁

ÂT = 30°. Ondes T positives de V₁ à V₆

Aucune gêne fonctionnelle.

Conclusions :

Il semble que la première manifestation rhumatismale ait eu lieu à l'âge de 13 ans. Apparition d'un renforcement présystolique un an après avec un gros éclat du premier bruit. Malgré un intense souffle systolique, le cœur est de volume normal, l'ECG n'est pas perturbé. Il y a encore plus de bruit que de mal. La présence précoce du roulement présystolique, l'absence de signes électriques gauches en dépit du gros souffle systolique semblent indiquer une évolution vers la sténose plutôt que vers la régurgitation prédominante.

N° 5 HIL... Hélène (10 ans)

En janvier 1955 (9 ans), découverte d'une cardiopathie à l'occasion d'une pyrexie.

En septembre 1955, hospitalisation dans le service du Professeur Chaptal (Montpellier) pendant 6 mois avec VS à 103, péricardite (frottement, très gros cœur), défaillance cardiaque.

Séjour au Château des Côtes de Mars à Juin 1956.

Les vitesses de sédimentation demeurent normales.

Auscultation : Eclat de B₁,

Souffle systolique apexien intense,
Roulement diastolique avec renforcement présystolique.

Rx : Gros cœur avec gros ventricule gauche. Grosse oreillette gauche
deviant la baryte de face et en OAD.

ECG : 1° HAG (ÂP : 30°. Durée : 0,10 s. Onde P bifide),

2° Axe normal (60°). Pe verticale,
Transition en V_3

3° HVG (Di : 0,045 s — R en V_3 : 40 mm Indice de Sokolow : 50)
Ondes T négative en V_1 , positives de V_2 à V_6 .

A l'arrivée, tachycardie et hépatomégalie.

Le traitement digitalique ne modifie pas le tracé.

Conclusions :

La cardiopathie est présente avant la première manifestation apparente de RAA. Cette crise est sévère : elle s'accompagne d'une péricardite, de défaillance cardiaque, d'un gros cœur. Le roulement diastolique et l'éclat de B_1 sont notés lors de cette crise, mais pré-existaient sûrement. On est trop près de la crise pour connaître l'évolution de la cardiopathie. Actuellement, il s'agit avant tout d'une valvulite mitrale avec gros cœur gauche.

N° 6 LEC... Robert (13 ans)

1^{re} crise de RAA en 1952 (8 ans) au décours d'une scarlatine.

Puis poussées articulaires peu bruyantes chaque année.

En avril 1956 : arthralgies — VS à 58 — Tachycardie et hépatomégalie.

Sejour au Château des Côtes de Février à Mai 1957.

Les vitesses de sédimentation sont normales. Il n'y a pas de signe fonctionnel ni de défaillance cardiaque.

Auscultation : Eclat de B_1 ,

Roulement diastolique avec gros renforcement présystolique (degré 3)

Bruit protodiastolique très accentué

Souffle systolique apexo-axillaire d'intensité modérée (SS₁)

Rx : Gros cœur avec gros ventricule gauche. Arc moyen long.

ECG : 1° HAG (Axe : 60°. Durée : 0,10 s. Morphologie en plateau),

2° ÂQRS : 50°. Pe verticale. Transition en V_2 - V_3 ,

3° HVG (RV_s = 48 mm. Indice de Sokolow : 54),

4° BDI mineur (qRS = 0,10 s ; rSS' en V_1 ; Di : 0,03 s).

Conclusions :

Valvulite mitrale avec rétrécissement mitral, gros cœur gauche, défaillance cardiaque, HAG et HVG. Pour le moment, la sténose mitrale est au second plan.

N° 7 ADJ... Paulette (17 ans)

Cette observation a déjà été rapportée. Rappelons-en les éléments essentiels :

Hémiplégie congénitale et comitativité.

Cardiopathie découverte à l'âge de 10 ans : il existe déjà un roulement et un souffle systolique.

Pas d'antécédents RAA nets.

Auscultation : Eclat et dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire,

Eclat de B_1 ,

Roulement systolique de pointe modéré, irradiant plus vers la xiphoïde que dans l'aisselle.

Rx : Gros cœur. Debord droit important avec double contour, grosse oreillette gauche. Arc moyen long et convexe. Gros îles vasculaires.

ECG : En 1953, gros souffle systolique de pointe. Roulement discret.
Cœur un peu agmenté de volume.

$\hat{A}P = 60^\circ$. Durée 0,08 s. Amplitude : 2 mm

$\hat{A}QRS = 60^\circ$. Pe 1/2 verticale

Transition en V_3

En juillet 1955 :

$\hat{A}P = 60^\circ$. Durée : 0,10 s. Amplitude : 2,2 m

$\hat{A}QRS = 60^\circ$. Pe 1/2 verticale

Transition en V_3

En Septembre 1958 :

$\hat{A}P = 45^\circ$. Durée : 0,10 s. Amplitude : 2,2 m

Morphologie en plateau — Diphasisme (—) avec négativité en
cuvette en V_1

$\hat{A}QRS = 90^\circ$. Pe verticale. Transition en V_1

S_1 q₁. Durée de QRS 0,07 s

HAG.

Conclusions :

Pas d'antécédents RAA. Cette enfant a été revue à 5 ans d'intervalle. Le souffle systolique apexien a beaucoup diminué d'intensité. Le roulement diastolique est intense et domine l'auscultation. Le cœur a augmenté de volume sans aucun signe de gros ventricule gauche. Il existe maintenant une hypertension pulmonaire. L'ECG montre l'apparition d'une HAG ; l'axe de QRS passe de 60° à 90° , il n'y a pas de signes directs d'HVD, mais il n'y a pas non plus d'HVG malgré le gros cœur. La tolérance fonctionnelle est impossible à préciser en raison du syndrome neurologique. Il s'agit probablement d'une sténose serrée prédominante.

DISCUSSION

Dans ces 7 cas, une sténose mitrale est certainement présente mais elle est associée à un souffle systolique de pointe, à un souffle diastolique latéro-sternal ou aux deux.

Sur ces 7 cas, seule la dernière observation est celle d'une sténose probablement serrée et prédominante. Les six autres malades ont une sténose modérée. Parmi eux, deux ont un gros cœur surtout gauche, une HAG et une HVG. La sténose mitrale est pour le moment reléguée au deuxième plan par une crise récente avec défaillance cardiaque.

Il est important de noter que malgré la présence d'un souffle systolique de pointe ou d'un souffle diastolique latéro-sternal gauche, l'existence d'un roulement diastolique avec renforcement présystolique s'accompagne d'une absence de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche dans 5 cas sur 7. L'ECG peut donc fournir un élément d'orientation du diagnostic, non pas tellement lorsque le cœur est peu augmenté de volume puisque l'HVG ne survient que dans 25 % des cas, mais surtout quand une cardiomégalie est présente puisque l'HVG est alors notée avec une fréquence de 87,5 %.

B — LES STENOSSES MITRALES PURES

Nous étudierons les sténoses mitrales pures sthétacoustiques, puis les sténoses mitrales serrées.

1° Les sténoses mitrales sthétacoustiques

N° 8 **CHA... Marie-France** (13 ans)

1^{re} chorée en 1951 (6 ans) avec fièvre, arthralgies, ictère. Elle a duré 4 mois et est survenue brutalement le surlendemain d'une tentative de viol.

2^o chorée en 1952, 3^e en 1953, 4^e en 1954, 5^e en 1955.

Chaque rechute s'accompagne de fièvre, d'arthralgies et la 4^e d'arthrites. L'enfant est hospitalisée en Septembre 1955 au décours de sa 5^e chorée dans le service du Professeur Debré avec une VS à 4, des ASO à 500 et un cœur normal.

1^{er} séjour au Château des Côtes, de Novembre 1955 à Février 1956.

Les vitesses de sédimentation sont normales.

Au 2^e mois du séjour, on s'aperçoit que si l'auscultation est strictement normale au repos, il apparaît, après épreuve d'effort, un durcissement du premier bruit et un petit renforcement présystolique.

L'ECG est étonnant. Au début du séjour, l'indice de Sokolow ($V_1 - V_5$) est à 52 avec onde S en V_1 de 30 mm, tandis que 3 mois après il est normal. Ce fait est difficile à expliquer. Il illustre bien le fait que l'augmentation isolée de l'indice de Sokolow ne peut constituer qu'un argument de présomption d'HVG et non un diagnostic de certitude même s'il est franchement perturbé.

L'enfant sera suivie régulièrement à la consultation du Dr Nouaille de 1955 à 1958.

Petite rechute de Chorée en 1958.

Auscultation : Discret souffle systolique de pointe non retrouvé à toutes les auscultations,

B₁ accentué après l'effort,

Petit souffle méso-diastolique avec renforcement présystolique net et discret après épreuve d'effort ou suivant le passage en décubitus latéral gauche.

Rx : Le cœur est de morphologie et de volume normaux.

ECG : Il est normal.

ÂQRS : 60°. Pe intermédiaire.

ÂT = 45°. Ondes T négatives en $V_1 - V_2$ positives de V_3 à V_6

Indice de Sokolow : 30

Conclusions :

Maladie rhumatismale caractérisée surtout par la présence de 6 rechutes de Chorée en 7 ans. On constate un roulement diastolique discret avec un cœur de morphologie normale, un ECG normal, aucune gêne fonctionnelle 4 ans après la première manifestation choréique.

N° 9 **BAR... Madeleine** (10 ans)

En 1955 (8 ans), 1^{re} hospitalisation dans le Service du Dr Josserand (St Etienne) avec : chorée intense. polyarthralgies, souffle systolique de pointe.

1^{er} séjour au Château des Côtes de Décembre 1955 à Mars 1956 avec :

VS normales, cœur normal, ECG normal ($\hat{A}QRS = 60^\circ$, $S_1 q_3$, Pe verticale — Transition en V_4).

2^e hospitalisation dans le service du Dr Josserand en Novembre 1957 avec : chorée — polyarthralgies, souffle systolique, souffle diastolique latéro-sternal gauche. VS à 30.

2^e séjour au Château des Côtes de Février 1957 à Janvier 1958.

Les vitesses de sédimentation sont normales.

Auscultation : Souffle diastolique latéro-sternal gauche discret et indiscutable qui devient intermittent et disparaît à la fin du séjour.
Souffle systolique de pointe discret qui disparaît au 2^e mois du séjour,

B_1 accentué non éclatant,

Petit roulement diastolique qui persiste.

Rx : Cœur un peu augmenté de volume
morphologie normale

ECG : $\hat{A}P = 60^\circ$, $\hat{A}QRS = 55^\circ$, Pe verticale

Transition en V_3 , AT = 30° . Ondes T négatives en V_1 , positives de V_2 à V_6 .

Conclusions :

Première chorée à 8 ans. Rechute à 11 ans avec souffle systolique de pointe et souffle diastolique discrets, qui vont disparaître rapidement. Présence d'un roulement diastolique 3 ans après la première chorée sans signe fonctionnel. L'ECG est normal.

2^e Les sténoses mitrales serrées.

N^o 10 LAC... Arlette (15 ans)

1^{re} Chorée en 1944 (à l'âge de 3 ans)

Entre 1944 et 1951, 3 rechutes de Chorée.

Cardiopathie découverte en 1954.

Séjour au Château des Côtes, envoyée par le Service du Professeur Mouquin, en 1956.

Dyspnée d'effort = 1 à 2 étages

Hypotrophie : 38 kg, 1,49 m, 15 ans.

Auscultation : 2^e bruit accentué au foyer pulmonaire

Eclat de B_1

Roulement diastolique intense et frémissant

Redoublement espacé du 2^e bruit à la pointe.

Eclat d'ouverture de la mitrale ?

Rx : Cœur un peu augmenté de volume. Arc moyen très convexe. Pas d'oreillette gauche visible.

ECG : Auriculogramme :

Axe = 30° . Durée : 0,08 s

Amplitude : 1,5 mm Sommet en plateau

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 100^\circ$, Pe verticale

$S_1 q_3$

Transition en V_4

AT = 60° . Ondes T négatives en V_1 puis positives de V_2 à V_6

rR's en V_1 avec R' = 10

S : 8

Di = 0,04 s

Durée de qRS = 0,11 s
 qRs en V₆ avec R = 11
 s = 2
 Di = 0,04

Conclusions :

- 1° Déviation axiale droite. Rotation horaire marquée ; Pe verticale.
- 2° BDI,
- 3° HVD modérée (Axe qRS, BDJ, R' en V₁ = 10 mm)

Maladie rhumatismale caractérisée par l'existence de 4 rechutes de chorée avec première manifestation à l'âge de 3 ans. Cardiopathie découverte 10 ans après. Rétrécissement mitral probablement assez serré non encore cathétérisé, au moment du séjour au Château des Côtes.

N° 11 GAO... Jockeyne

Pas de RAA.

Angines très fréquentes avec température à 40° au décours desquelles l'enfant reste assez longtemps subfébrile.

En juin 1953 (11 ans), virage de la cuti-réaction et séjour en préventorium où l'on note une dyspnée d'effort, des accès de pâleur à l'effort.

En Janvier 1954 (11,5 ans) découverte de la cardiopathie.

Hospitalisation dans le Service du Dr Debré du 29/6/54 au 16/8.54 avec :

Hypertrophie (poids 22,4 kg, taille 1.21 m). Pâleur.

VS à 17 T° à 37°7

Cœur. Auscultation : Frémissement diastolique,

Roulement diastolique intense,

Souffle systolique (SS₂) apexien petit et localisé,

Eclat de B₁,

B₂ accentué au foyer pulmonaire,

Eclat d'ouverture de la mitrale.

Rx : Cœur un peu augmenté de volume,

Verticale,

Arc moyen long,

Artères pulmonaires normales,

Pas de grosse OG visible.

ECG : Auriculogramme

ÂP = 60° ; Durée : 0,08 s. Amplitude 3 mm en D₂ ; morphologie pointue en D₁ D₂, diphasisme rapide en V₁ de 3 mm (somme arithmétique)

Ventriculogramme

ÂQRS = 120°. Pe verticale. S₁ q₁

Transition en V₅ V₆

ÂT = 60°. Ondes T négatives en V₁, positives de V₂ à V₆

ST d'aspect rectiligne, un peu sous-décalé en V₁, V₂, V₃

Rs en V₁. Empatement initial de l'onde R

R = 18 mm

s = 1 mm

Di = 0,04 s

Durée de qRS : 0,07 s

Rs en V₂ avec R = 28 mm

RS en V₆ avec R = 8 mm

s = 6 mm

Conclusion de l'ECG :

- 1° HAD,
- 2° Déviation axiale droite,
- 3° HVD (voltage; Di, S.T, rotation horaire très marquée).

Traitement. Cortisone : 150 mg, puis 100 mg pendant 10 jours
Pénicilline : 1 000 000 unités par jour.

Evolution : T° demeure à 37° 5

VS se normalise sous traitement, s'accélère à 35, 10 jours après l'arrêt du traitement.

Cathétérisme droit le 28/7/54 (Service du Professeur Soulié)

OD = moyenne 0

VD = 45/—3
— 2

AP = 40/10 moyenne 25

Capillaire pulmonaire : 12 ?

Débit : 3 litres

Saturation : 94 %

1^{er} séjour à l'hôpital de La Roche Guyon du 16 8 54 au 29 11 54 avec :

Dyspnée d'effort (un étage..) ; pneumopathie mal tolérée.

Un œdème subaigu de décubitus (toux sèche, chatouillement laryngé ; orthopnée, tachycardie à 140, râles crépitants aux deux bases) cédant facilement à la Morphine, Caréna, Novurit.

Les VS oscillent entre 7 et 15.

Traitement : prophylaxie par l'Extencilline.

Malgré les résultats discordants du cathétérisme, la commissurotomie est envisagée.

2° cathétérisme droit le 8-12-54 (Service du Pr. Mathey).

OV = 4,0

AP = 50,34

VD = 50/°₃

Capillaire : 30

Passage dans une CIA sans prise des pressions gauches.

Commissurotomie le 13-12-54 (Pr. Mathey).

auriculaire gauche très dilatée.

toucher mitral : orifice très étroit, fibreux, sans calcification, n'admettant pas la pulpe de l'index. La poussée dans l'axe affaisse le plancher mitral.

Les premières tentatives sont très mal supportées : troubles du rythme, décalage de ST.

La commissure antéro-externe finit cependant par se déchirer avec un craquement intense.

Le nouvel orifice admet facilement presque deux doigts.

Les valves sont souples. Pas de régurgitation.

La cloison inter-auriculaire ne peut être atteinte à bout de doigt et il est impossible de reconnaître la CIA.

Pressions per-opératoires :

	AVANT	APRES
AP :	34 27	33 19
OG :	19/16	18, 10
VG :	31/3	27 3

Suites opératoires :

Le lendemain : T° : 38°4 d'où un traitement par Pénicilline 1 000 000 unités pendant 10 jours alors que la prophylaxie avait été arrêtée.

La température reste à 38°-38°6 pendant 48 heures.

La vitesse de sédimentation passe de 19 à 50 au 7^e jour de la commissurotomie avec une leucocytose à 11 400 (polynucléaires 74 %).

2^e séjour dans le service du Pr. Debré du 30-12-54 au 7-2-55 avec : VS à 28. Le taux d'antistreptolysines à 125 unités, le 8-12-54, passe à 500 unités le 27-11-55.

Cœur : Epanchement de la base gauche et augmentation modérée du volume cardiaque.

ECG de péricardite.

Traitement :

Cortisone : 200 mg $\times$ 18 j + Penicilline 1 000 000 $\times$ 6 j
150 mg et doses dégressives puis Pénicilline buccale :
pendant 9 jours 400 000 unités
puis

Aspirine : 2,50 g $\times$ 30 j.

Evolution : tout rentre dans l'ordre en 3 semaines.

La vitesse de sédimentation s'accélère à 12, sans aspirine. Incident : otorrhée sans isolement de germes pathogènes.

2^e séjour à l'hôpital de La Roche-Guyon du 14-2-55 au 28-3-55 suivi d'un séjour au Château des Côtes.

Bilan en juin 1955 au 6^e mois de l'intervention :

Poids : 34 kg (12 kg en 1 an)

Taille : 1,38 m (17 cm en 1 an)

Aucune gêne fonctionnelle

La vitesse de sédimentation est à 3 sous prophylaxie par l'Extencilline injectable continue (600 000 unités tous les 15 jours)

Cœur. Auscultation : petit souffle systolique de pointe intermittent.

Eclat de B₁

Souffle méso-diastolique avec renforcement présystolique de moyenne intensité (degré 2)

Rx : Même silhouette cardiaque avec cœur vertical un peu augmenté de volume. Petit débord droit.

Parenchyme pulmonaire normal.

ECG : Auriculogramme

ÀP = 60°. Durée : 0,08 s. Amplitude : 2,2 m

Morphologie pointe en D₂ (+ —) et d'amplitude normale en V₁.

Ventriculogramme

ÀQRS : 115°. Pe Verticale. S₁ q₁

Transition en V₄-V₅

ÀT : 60°. OnOdes T négatives en V₁-V₂, iso-électriques en V₃, positives en V₄-V₆

rr's en V₁ avec 5 = 4 mm

s = 0,5 mm

Di = 0,04 s

Durée de QRS : 0,06 s

RS en V₂ avec R = 12 mm

S = 6 mm

RS en V₅ avec R = 16 mm

s = 2 mm

Di 0,03 s

Conclusion de l'ECG.

1^o Onde P subnormale

2° Déviation axiale droite à peine moins marquée. Diminution de l'amplitude des ondes S en V_1 - V_6 .

3° Diminution de l'HVD (repolarisation normale en V_1 - V_2 ; Voltage normal; petit BDI).

Conclusions :

Rétrécissement mitral découvert à l'âge de 11 ans qui s'est constitué sans manifestations rhumatismales franches. Il s'agit d'un rétrécissement mitral serré avec dyspnée d'effort importante, une crise d'œdème pulmonaire sub-aigu nocturne, un retard staturo-pondéral marqué. Il s'accompagne d'une hypertension pulmonaire modérée (pression de l'artère pulmonaire 50/34; pression capillaire (30). A l'intervention, l'orifice mitral étroit n'admet pas la pulpe de l'index. On pratique une commissurotomie digitale satisfaisante. Il se produit un « syndrome post-commissurotomie » au 7^e jour avec une VS à 50, épanchement pleural et péricardique et une ré-infection streptococcique en l'absence de prophylaxie. L'évolution est favorable en 3 semaines sous 200 mg de Cortisone et 1 000 000 unités de Pénicilline. Le résultat clinique est très satisfaisant puisqu'au 6^e mois, il n'y a plus de gêne fonctionnelle; le poids augmente de 12 kg, la taille de 17 cm.

L'ECG pré-opératoire montre une HAD (durée 0,08) amplitude 3 mm et une HVD déjà importante. Axe à 120° ; RV_1 18 mm; $Di = 0,04$ s; ST rectiligne et un peu sous-décalé en V_1 - V_2 - V_3 . Au 6^e mois de l'intervention, l'auriculogramme est sub-normal; une HVD discrète persiste (Axe 115° , BDI, bas volté).

N° 12 DUF... Yvette

1^{re} crise de RAA à 12 ans en 1955. En fait, au décours de la crise, on parle déjà de rétrécissement mitral. Le RAA est très probablement beaucoup plus ancien.

En janvier 1957 : dyspnée d'effort, asthénie traitée par la Digitaline.

2^e crise de RAA apparente en mars 1957 entraînant l'hospitalisation dans le service du Dr Rouyer (Alençon) pendant 4 mois avec :

T° à $37,8$; VS à 96; Fibrine : 5 g; leucocytose à 12 000; globules rouges : 3 700 000; albuminurie : 0,25 g/l; urée sanguine : 0,57 g/l.

Cœur : Valvulite mitrale avec un cœur modérément augmenté de volume.

ECG montrant une hypertrophie bi-auriculaire et une HVD.

Traitement :

Cortancyl : 25 à 40 mg et ACTH retard, Salicylate IV pendant 9 1/2 mois.

Digitaline V à X gouttes pendant 1 1/2 mois.

Tétracycline 2 g $\times$ 28 j, puis Extencilline injectable et buccale : 800 000 unités.

Evolution :

La vitesse de sédimentation s'accélère à chaque tentative d'arrêt du traitement hormonal et oscille entre 5 et 48 pendant 3 mois avant de se stabiliser.

Les signes rénaux disparaissent en 3 semaines.

ECG : PR allongé à 0,24 s-0,32 s.

Incident :

Le 7-3-58 une hémoculture faite lors d'un clocher tyermique à 40° permet d'isoler un streptocoque non hémolytique.

En août 1957 : une asthénie profonde, de la dyspnée, des vomissements entraînent :

2^e hospitalisation d'août 1957 à mai 1958 avec :

T° à 38° : VS à 50.

Cœur : Souffle systolique, roulement présystolique.

Eclat du 2^e bruit.

Traitement :

Cortancyl : 35 à 40 mg et ACTH retard pendant 9 à 12 mois.

Extencilline : 1 200 000 tous les 4 jours pendant un mois.

Digitaline : V à X gouttes presque continues.

Evolution :

La vitesse de sédimentation oscille entre 5 et 41 pendant 7 mois. Elle sera normale le dernier mois du séjour.

1^{er} séjour au Château des Côtes de mai à juin 1958.

Enfant hypotrophique : 15 ans, 31 kg, 1,38 m.

Aspect : Cyanose modérée des lèvres et des ongles.

Subictère conjonctival.

Asthénie et adynamie.

Enfant inquiète, triste, insomniaque, angoissée par moment. Sueurs abondantes.

Palpation : Gros ventricule droit palpable à l'appendice x'phoïde.

Soulèvement infundibulaire.

Eclat palpable de F₂.

Ta - 11-8.

Auscultation :

Tachycardie à 100.

Eclat de B₁.

Eclat et dédoublement serré du 2^e bruit au foyer pulmonaire.

Souffle systolique apexien-endapexien assez intense. SS₁.

Souffle diastolique-roulant d'intensité modérée sans renforcement présystolique.

Examen général :

Hépatomégalie dure et sensible.

Scopie : Cœur modérément augmenté de volume.

Arc moyen à double bosse très convexe.

Déboit droit important avec double contour.

Pas de gros ventricule gauche.

Transparence pulmonaire globalement diminuée.

ECG : Bloc A.V. du premier degré.

Hypertrophie bi-auriculaire

HVD.

Examens complémentaires.

VS à 9 ASO : 100 unités ; CRP - 0.

Bilan rénal normal ; formule sanguine normale.

Traitement : Aspirine 2 g — Acylanide : 1 comprimé.

Mercaptomérine : 1 1/2 cc — Serpasil : 0,20 mg.

Régime sans sodium : CLK Extencilline.

Evolution :

La vitesse de sédimentation oscille entre 2 et 6 sous aspirine.

Défaillance cardiaque : persistance de la cyanose, « foie accordéon » rythmé par les injections de Mercaptomérine. Le pôle inférieur de la rate est bien perçu. Le rythme se ralentit sous Serpasil seul. L'acylanide a été abandonné car l'espace PR oscille entre 0,20 s et 0,28 s. Extra-systoles auriculaires céphaliques.

L'état général demeure très médiocre, par moment inquiétant.

Malgré une vitesse de sédimentation normale, sur persistance de la défaillance cardiaque améliorée mais non réduite, en raison de la longue évolutivité rhumatismale antérieure, de la mauvaise tolérance de l'Aspirine, on donne 40 mg d'Hydro-cortisone 4 jours par semaine.

Avec le ralentissement du rythme et l'amélioration de la défaillance cardiaque, l'auscultation se précise :

- a) Dédoubllement serré et claqué du 2^e bruit au 2^e et 3^e EIG.
- b) Eclat de B₁ assez intense en dehors de la pointe
- c) Roulement diastolique long, de moyenne intensité avec renforcement présystolique net.
- d) Eclat d'ouverture de la mitrale.
- e) Souffle systolique d'intensité modérée sans maximum net entre la pointe et l'appendice xiphoïde. En inspiration forcée, le souffle grossit et devient franchement maximum paraxiphoïdien.

L'examen clinique permet alors de conclure à une sténose mitrale serrée pure ou prédominante avec hypertension pulmonaire et insuffisance tricuspiddienne probablement fonctionnelle.

De Juin à Octobre 1958, sous 40 mg d'Hydro-cortisone, sous prophylaxie régulière, injection de Mercaptomérine hebdomadaire, régime sans sodium, Acylanide 1/4 de comprimé 4 jours par semaine :

- l'état général s'améliore considérablement
- les VS oscillent entre 7 et 17
- la cyanose persiste, l'hépatomégalie régresse (un travers de doigt).

L'enfant fait deux séjours dans le Service du Dr Nouaille où la décision opératoire est prise.

Schéma seméiologique pré-opératoire

Dyspnée d'effort très importante.

Quelques jours avant l'intervention, en allant à pied à la radio, crise d'œdème aigu pulmonaire.

Erythro-cyanose franche.

Retard staturo-pondéral important.

Auscultation : Eclat et dédoubllement de P₁

Eclat de B₁

Eclat d'ouverture de la mitrale

Roulement diastolique avec renforcement présystolique d'intensité modérée (degré 2)

Souffle systolique para-xiphoïdien d'intensité modérée (degré 2-3)

Rx : Cœur franchement et modérément augmenté sans gros ventricule gauche ; gros tronc pulmonaire ; grosse oreillette gauche ; transparence pulmonaire globalement diminuée.

ECG : (18-10-58). Acylanide 1/4 de comprimé.

Rythme sinusal : 67. PR = 0,18 s.

Auriculogramme :

ÂP = 30°. Durée 0,10 s. Amplitude : 3 mm.

Morphologie bifide avec premier sommet plus ample que le second.

Diphassisme (+ —) en V₁ avec négativité en cuvette.

Ventriculogramme :

ÂQRS = 130°. Pe verticale. S₁ q₁.

Transition en V₃

Ondes T positives en D₂, D₃, V_F

faiblement négatives en V₁, V₂

positive en V₃, négatives en V₄ et positives de V₅ à V₇

RR's en V_1 avec $R = R' = 7$ mm. Micro-ondes.
 $Di = 0,04$ s
 Rs en V_7 avec $R = 6$ mm
 $s = 3$ mm

Conclusions de l'ECG

- 1° HAG (durée — Aspect en V_1),
- 2° HAD (voltage — morphologie),
- 3° Déviation axiale droite, rotation horaire très marquée,
- 4° BDI peu volté,
- 5° HVD (Axe, rotation, BDI).

Commissurotomie le 27.10.58

Poumons œdémateux

Très grosse auricule gauche, très tendue

Artère pulmonaire, 3 cm de diamètre, très tendue

Toucheur mitral :

Orifice n'admettant pas l'extrémité de l'index.

Pas de régurgitation.

- Elargissement au doigt, puis au dilateur. Le nouveau toucheur montre un 2° barrage, sous-valvulaire au niveau des cordages, qui est rompu au doigt.
- Très bon résultat. Discrète régurgitation.

Suites opératoires

Le 1^{er} jour : T° à 39° ; le deuxième jour : une arthragie ; le 3^e jour : fibrillation auriculaire, la VS s'accélère à 120 ; Fibrine 7 g.

Traitement. Pénicilline : 5 000 000 unités

Hydrocortisone : 150 mg

Evolution : la température est normale en 24 heures, l'arthralgie s'estompe ; la VS passe de 120 à 4 en 10 jours. Le rythme est sinusal au bout d'une semaine avec altération diffuse des ondes T du type péricardique.

Bilan 3 1/2 mois après l'intervention

Traitement : L'hydro-cortisone a été poursuivie pendant 2 mois 1/2, puis relayée par 3 g d'Aspirine.

La Pénicilline (5 000 000) commencée 12 jours avant l'intervention a été continuée pendant 4 semaines post-opératoires, puis remplacée par l'Oracilline, 500 000 unités par jour.

Evolution :

Les vitesses de sédimentation demeurent normales.

La cyanose disparaît en 2 mois.

L'enfant peut monter 2 étages à allure rapide ; le pouls passe de 80 à 120 et revient à 80 en une minute.

Le poids a augmenté de 5 kg.

Examen :

Palpation : Ventricule droit non perçu

Foie normal

Auscultation : l'éclat de P2 commence à diminuer (3 mois 1/2 après l'intervention)

Eclat de B₁

Souffle meso-diastolique avec renforcement présystolique de faible intensité (degré 1)

Eclat d'ouverture de la mitrale moins intense et plus large

Un discret souffle systolique de pointe (degré 1-2) a été perçu pendant 1 mois 1/2

Le souffle tricuspidien a disparu.

Rx : Même volume cardiaque, arc moyen rectiligne.

ECG : 4-2-59

Auriculogramme :

AP = 30°. Durée : 0,08 s. Amplitude : 2 mm en D,
Morphologie monophasique

Ventriculogramme :

ÂQRS : 115°. Pe Verticale. S₁ q₃. Transition en V₄

ÂT = 60°. Ondes T positives de V₁ à V₆

Onde U bien visible de V₂ à V₆

rr' en V₁ avec r' = 4 mm

Di = 0,06 s

Durée de qRS : 0,08 s

qRs en V₆ avec R = 14 mm

s = 1 mm

Conclusion de l'ECG

1° Disparition de l'HAG et de l'HAD

2° Axe à 115° au lieu de 130°

3° BDI bas volté avec augmentation de la Di.

4° Diminution de l'HVD (rotation horaire moins marquée. Diminution du voltage de R' en V₁)

Conclusions

Constitution d'un rétrécissement mitral à bas bruit qui se révèle à 12 ans lors d'une première crise apparente de RAA. En janvier 1957, l'état général est très mauvais, la dyspnée importante. En mars 1957, une défaillance ventriculaire droite entraîne l'hospitalisation. Celle-ci n'est pas purement mécanique. Pendant un an, la VS, d'abord à 96 s'accélère à chaque tentative d'arrêt du traitement. Chaque reprise évolutive s'accompagne d'une aggravation de la défaillance cardiaque mal contrôlée par la Digitaline. Yvette arrive au Château des Côtes après 15 mois d'évolutivité rhumatismale en défaillance cardiaque avec tachycardie, hépatomégalie, cyanose, retard staturo-pondéral très important (31 kg à 15 ans). Les vitesses de sédimentation sont peu accélérées (entre 2 et 15), la défaillance cardiaque réagit mal au traitement tonicardiaque. Finalement, la reprise du traitement hormonal s'avère indispensable et permet un contrôle efficace de la décompensation et surtout on améliore considérablement l'état général. L'auscultation pendant la phase de défaillance cardiaque est difficile, à peine différente de celle d'une valvulite mitrale banale. L'électrocardiogramme qui montre une hypertrophie bi-auriculaire et une HVD alors que le cœur est seulement modérément augmenté de volume est par contre inhabituel et fait suspecter le diagnostic. Avec l'apaisement de la défaillance cardiaque droite, l'auscultation devient typique, caractérisée par la présence d'un souffle paraxiphoïdien, renforcé en inspiration forcée, perçu faiblement jusque dans l'aisselle.

La tolérance fonctionnelle est très précaire ; dès sa 1^{re} marche un peu longue, l'enfant fait une crise d'œdème aigu du poumon.

A l'intervention sont notés un poumon œdémateux, une très grosse auricule gauche tendue, un tronc pulmonaire de 3 cm de diamètre. L'orifice mitral n'admet pas l'extrémité de l'index. Il n'y a pas de régurgitation. Il existe un 2^e barrage sous-valvulaire. Commissurotomie digitale et instrumentale qui donne un très bon résultat avec une discrète régurgitation.

Dans les suites opératoires sous 60 mg d'Hydro-cortisone et 5 000 000 d'unités de Pénicilline depuis 12 jours, apparaissent en 48 heures une température à 39°, une arthralgie, une fibrillation auriculaire. La vitesse de sédimentation s'accè-

lère à 120. En 10 jours, tout rentre dans l'ordre sous 150 mg d'hydro-cortisone et 5 000 000 de pénicilline pendant 1 mois.

L'évolution sera ensuite très simple. L'hépatomégalie disparaît rapidement la cyanose persiste 2 mois. Le traitement hormonal est arrêté au bout de 2 mois 1/2 sans reprise rhumatismale. Le poids augmente de 5 kg en 3 mois 1/2 alors qu'antérieurement, même sous hormones, il était stationnaire. L'enfant monte deux étages à allure rapide. A l'auscultation, il n'y a plus de souffle systolique.

L'ECG pré-opératoire montrait une HAG (durée : 0,10 s, diphasisme (+ —) avec négativité en cuvette en V₁, une HAD (amplitude 3 mm — morphologie bifide avec premier sommet plus ample que le second), une HVD franche et modérée (Axe 130°, forte rotation horaire, BDI peu volté). Trois mois et demi après la commissurotomie, l'hypertrophie auriculaire a disparu. Le BDI a un retard plus marqué mais il est plus bas volté ; l'axe est passé de 130° à 115°, la rotation horaire a diminué.

N° 13 HAU... Christian

1^{re} crise de RAA et seule crise apparente en septembre 1956 à l'âge de 9 ans (Drs Cramer, Hainaux) avec poly-arthrites VS à 50.

L'auscultation pendant la crise montre un « souffle systolique paraxiphoidien, mais pas de roulement diastolique, un dédoublement de B₂ à la pointe ».

L'ECG montre déjà un bloc droit incomplet et surtout des ondes P très amples atteignant 5 mm.

Traitement : Cortancyl et Extencilline injectable pendant 2 mois 1/2, puis prophylaxie continue par l'Extencilline et l'Aspirine.

Bilan en septembre 1958 (11 ans, deux ans après la première crise apparente (Château des Côtes).

Enfant hypotrophique pesant 22 kg pour 1,35 m à 11 ans.

Gêne fonctionnelle très marquée : la montée d'un étage entraîne une dyspnée importante, une tachycardie à 120 durable, persistant pendant 1/4 d'heure et parfois une toux quinteuse.

Bilan évolutif :

VS hebdomadaires pendant 2 mois stabilisées autour de 4

ASO = 20 unités

Température : 37°-37° 4

Traitement : Extencilline — 1 200 000 unités tous les 28 jours.

Reserpine : 0,10 mg 4 jours par semaine.

Bilan cardio-vasculaire

Palpation : Gros ventricule droit facilement palpable à l'appendice xiphoïde
TA : 10-6.

Auscultation : Eclat et dédoublement serré du 2^e bruit au foyer pulmonaire
Eclat de B₁ surtout en dehors de la pointe.

Roulement diastolique à début méso-diastolique avec renforcement présystolique assez intense (degré 3)

Souffle systolique d'intensité modéré perçu sans maximum précis de l'appendice xiphoïde jusque dans l'aisselle où il a une intensité faible. En inspiration forcée, le souffle augmente (degré 2-3). Il prend un maximum franchement paraxiphoidien.

Eclat d'ouverture de la mitrale apexien-endapexien apparaissant après mouvement.

Rx : Cœur en position verticale, modérément augmenté de volume.

L'arc inférieur droit déborde peu mais il est haut.

L'arc moyen gauche est très long, rectiligne.

L'arc inférieur gauche est bref

La pointe est ronde, plus haute que plongeante.

Les deux artères pulmonaires sont larges

Les hiles vasculaires sont opaques.

Le parenchyme pulmonaire est normal.

Après ingestion de baryte, saillie angulaire de la baryte de face et en OAD

En OAG, masse ventriculaire peu augmentée, convexe en avant

ECG : Rythme sinusal, PR à 0,12 s

Auriculogramme :

$\hat{A}P = 30^\circ$. Durée : 0,10 s. Amplitude 2,5 mm en D_1 et 2 mm en D_2 , 4 mm en V_1 (somme arithmétique) — Morphologie : monophasique en D_1 D_2 , diphasisme rapide (+ —) en V_1 avec positivité de 1 mm et une négativité de 3 mm. Sommet croché en V_1 V_6 .

Ventriculogramme :

$\hat{A}QRS = 115^\circ$. $S_1 - q_1$ (8 mm et 2,5 mm)

Pe verticale. Transition en V_3

$\hat{A}T 30^\circ$. Ondes T (— +) en D_3 . Négativité ample (6 à 8 mm) de V_1 à V_6

rR's en V_1 avec R' 15 mm

s 2 mm

$D_i = 0,04$ s

rR's de V_1 à V_4 , RS en V_5 V_6

avec en V_6 un rapport R/S 20/20

Conclusion de l'ECG.

Hypertrophie bi-auriculaire droite (voltage), gauche (durée-axe),

Déviations axiales droite, rotation horaire très marquée,

BDI,

HVD (voltage — BDI — négativité profonde des ondes T de V_1 à V_6),

Cette HVD surtout du type systolique est très importante pour une cardiopathie RAA.

Conclusion clinique :

Sténose mitrale très sévère avec insuffisance tricuspидienne plutôt fonctionnelle ; peu ou pas de régurgitation mitrale.

Cathétérisme. Décembre 1958

VD = 78/42

AP = moyenne 54

Capillaire : 32/22 ; moyenne 25

Pas de signe de régurgitation tricuspидienne.

L'intervention est décidée (Pr Soulié — Dr Acar)

Commissurotomie le 15-12-58 (Dr Serval)

Thoracotomie au 3^e E.I.G. Poumon gauche très dense, légèrement brúnâtre. Artère pulmonaire dilatée. Auricule gauche minuscule.

Tou her mitral : possible seulement avec le petit doigt qui perçoit difficilement un orifice mitral très serré, inférieur au centimètre carré.

Commissurotomie difficile en raison de l'étroitesse de l'auricule droit. Au 2^e passage du dilatateur, l'ouverture de la mitrale a été obtenue, mais il s'est vraisemblablement produit une insuffisance mitrale traumatique. La prise des pressions auriculaires gauches a, en effet, montré une augmentation importante des pressions auriculaires gauches après la commissurotomie avec courbe de fuite (OG : 50/40 avant ; 75/25 après).

Evolution :

Dès le 1^{er} jour, on a pu noter un très gros souffle systolique précordial, irradiant dans le dos.

Très rapidement s'est développée une défaillance ventriculaire droite avec une hépatomégalie considérable ne réagissant pas au traitement tonicardiaque. L'enfant est décédé au 5^e jour de sa commissurotomie, alors qu'une intervention sous-circulation extra-corporelle était prévue 48 heures après.

Conclusions

Constitution d'une sténose mitrale à bas bruit révélée à l'âge de 9 ans par une crise de RAA. A ce moment, il existe déjà une HAD et un BDI.

A 11 ans, enfant hypotrophique (22 kg) très gêné par une dyspnée d'effort avec tachycardie importante et durable, une toux quinteuse d'effort. L'auscultation est typique d'une sténose serrée avec hypertension pulmonaire et il existe un souffle tricuspïdien.

L'ECG montre une HAD (voltage 2,5 mm en DS, 4 mm en V₁, onde monophasique) une HAG (durée 0,10 s ; Axe à 30°) une HVD sévère pour une cardiopathie rhumatismale de l'enfant. (Axe 115°, forte rotation horaire ; BDI haut volté ; onde S en V₆ de 20 mm, ondes T négatives de V₁ à V₆). Le cœur est modérément augmenté de volume, l'arc moyen long, l'oreillette gauche donne une saillie angulaire du ruban baryté, les hiles vasculaires sont denses.

Le cathétérisme est celui d'une sténose mitrale très serrée avec hypertension pulmonaire importante sans régurgitation tricuspïdienne décelée.

L'intervention confirme le diagnostic : orifice inférieur à 1,2 cm. Une insuffisance mitrale traumatique qui élève la pression auriculaire gauche de 50/40 à 75/25 entraîne une défaillance cardiaque et la mort en 5 jours.

DISCUSSION

La maladie rhumatismale chez les 13 malades présentant un roulement diastolique avec renforcement présystolique offre quelques particularités. Une chorée est présente dans 3 cas (Observations n^{os} 8-9-10). La chorée a débuté à 3 ans, 6 ans et 8 ans. Chaque malade a présenté deux à quatre rechutes de chorée avec chez deux d'entre eux des arthralgies ou des arthrites.

Sept malades ont présenté des crises de RAA, soit un syndrome articulaire associé à des signes biologiques ou seulement un syndrome biologique typique. Chez une malade (observation n^o 11), on ne signale que des angines très fréquentes. Dans l'observation n^o 7, il n'y a pas d'antécédents de RAA ou de chorée.

Les circonstances de découverte de la cardiopathie sont assez particulières. Chez quatre malades, il existe une cardiopathie qui précède la première crise apparente de RAA ou une sténose mitrale est décelée dès cette première crise. La maladie rhumatismale est donc plus ancienne qu'il ne peut paraître au premier abord. (Observations n^{os} 3, 5, 12, 13).

Le roulement diastolique avec renforcement présystolique est constaté dans un délai variable après la première crise de RAA ou la

première chorée : au minimum dans les deux années suivantes (3 cas) et au maximum 12 ans après (1 cas).

Les signes fonctionnels sont nuls dans 8 cas, impossible à préciser dans l'observation n° 7, nets dans l'observation n° 10, sévères dans l'observation n° 11, très sévères dans les observations n° 12 et 13. Ce sont :

une dyspnée d'effort

une tachycardie d'effort

l'œdème pulmonaire (Observations n° 11, 12, 13).

Chez les quatre malades dont le rétrécissement mitral est serré, âgés de 11 ans à 15 ans, une hypertrophie marquée est présente.

Chez sept malades, le rétrécissement mitral n'est pas pur : un souffle systolique de pointe de faible intensité est présent deux fois, un souffle modéré une fois, un souffle important trois fois. Un souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche, sans modification de la pression artérielle, est présent dans trois cas (Observations n° 1, 2, 3). Deux malades (Observations n° 4 et 5) qui ont un souffle systolique apexo-axillaire dorsal important sont convalescents d'une crise de RAA avec défaillance cardiaque, cœur augmenté de volume et gros ventricule gauche. Leurs tracés montrent une HAG et une HVG. La sténose mitrale pour le moment « ne parle » pas, l'avenir dira dans quel sens vont évoluer ces valvulites mitrales sténosantes.

Dans l'observation n° 4, le souffle systolique apexien est intense, le roulement discret, le cœur de volume et de morphologie normale, l'ECG normal. Nous sommes là aussi à un carrefour. Néanmoins, la persistance d'un cœur de volume normal et d'un tracé normal malgré l'existence d'un gros souffle systolique et d'un roulement diastolique discret, fait évoquer un rétrécissement mitral potentiel.

Dans l'observation n° 7 existent un souffle systolique apexien d'intensité modérée, un gros cœur. La présence d'un éclat du 2° bruit au foyer pulmonaire, d'une HAG et d'une rotation de l'axe qui passe en 5 ans de 60° à 90°, l'absence de signes électriques d'augmentation du ventricule gauche suggèrent une sténose importante. Une hémiplegie congénitale empêche l'appréciation de la tolérance fonctionnelle.

Les observations n° 8 et 9 sont celles de deux sténoses mitrales stéthacoustiques, non gênées, dont le tracé est normal.

En résumé, les signes électrocardiographiques des neuf malades que nous venons de passer en revue, en dehors des deux cas dont une crise de RAA récente s'est accompagnée de défaillance cardiaque, sont la présence d'un ventriculogramme normal dans les sept cas restants et d'une HAG isolée dans deux cas en l'absence d'antécédents de défaillance cardiaque.

Chez ces malades, l'électrocardiogramme confirme la valeur diag-

nostic du roulement diastolique avec renforcement présystolique, même lorsque celui-ci est associé à d'autres signes valvulaires. Certes, chez la majorité de ceux-ci, la sténose mitrale n'est pas encore serrée, mais il semble que l'on puisse prévoir cette évolution en un temps variable tant le syndrome clinique et électrocardiographique paraît différent de celui des autres malades ayant une valvulite mitrale ou mitro-aortique.

Cinq malades ont une sténose serrée (Observations n° 7, 10, 11, 12, 13), vérifiée par un cathétérisme ou lors de la commissurotomie dans trois cas. Deux malades ont une forte hypertension pulmonaire (Observations n° 12 et 13). Dans l'observation n° 7 non cathétérisée, le tracé montre une HAG et un axe de qRS qui est passé de $+ 60^\circ$ à $+ 90^\circ$ en 5 années. Les quatre autres malades ont des signes d'HVD.

Observation n° 10 : 15 ans

- a) $\dot{A}QRS$: 100° , S_1 q_3 , Pe verticale
Transition en V_4
- b) BDI (rR's avec R' = 10 mm
Di = 0,04 s
Durée de qRS : 0,11 s)
- c) HVD modérée (Axe de qRS, BDI,
onde R' en V_1 = 10 mm)

Observation n° 11 : 12 ans

- a) HAD (onde P pointue mesurant 3 mm en D_1 - D_2 ; axe à 60°)
- b) Déviation axiale droite à 120° , S_1 q_3 , Pe verticale. Transition entre V_3 et V_6
- c) HVD marquée (R en V_1 = 18 mm
Di = 0,04 s
Décalage inférieur de ST en V_1 - V_2 - V_3)

Observation n° 12 : 15 ans

- a) Hypertrophie bi-auriculaire (AP : 30° , durée 0,10 s, amplitude de 3 mm — morphologie bifide avec premier sommet plus ample que le deuxième — Diphasisme (+ —) et négativité en cuvette en V_1)
- b) Déviation axiale droite à 130° — S_1 q_3
Pe Verticale — Transition en V_4
- c) BDI peu volté (R' = 7 mm en V_1)
- d) HVD (Axe — rotation BDI)

Observation n° 13 : 11 ans

- a) hypertrophie bi-auriculaire (Axe à 30° — Durée : 0,10 s — Amplitude 2,5 mm en D_1 , 4 mm en V_1 , onde monophasique en D_1 , D_2 — Diphasisme rapide en V_1)
- b) Déviation axiale droite à 115° — S_1 q_3
Transition en V_6 — Onde S en V_6 mesurant 20 mm — Position électrique verticale.
- c) BDI (rR's en V_1 — Di = 0,04 s)
- d) HVD importante (R' en V_1 = 15 mm
Transition en V_6 — axe de QRS — négativité profonde des ondes T de V_1 à V_6 — BDI)

II apparaît que les enfants atteints de sténose mitrale serrée peuvent avoir des signes marqués d'HVD. C'est la seule circonstance dans laquelle nous ayons rencontré une HVD définie sans signes

d'augmentation du ventricule gauche associés. Une cause d'erreur est l'apparition, généralement au moment d'une crise de rhumatisme, d'une défaillance ventriculaire droite chez les malades atteints de valvulite mitrale. Dans ce cas, l'axe de QRS peut dépasser la verticale, des signes d'HVD peuvent apparaître surtout du type bloc droit incomplet, tandis que l'HVG est absente. Avec la stabilisation de la maladie rhumatismale et la réduction de la défaillance cardiaque, l'axe reviendra en deçà de 90° et les signes d'HVG apparaîtront.

Chez les cinq malades atteints de sténose mitrale serrée, une onde P normale associée à une HVD est présente une fois, une HAG isolée existe dans un cas, une HAD chez un malade et une hypertrophie bi-auriculaire chez deux. Un voltage élevé des ondes P atteignant 2,5 mm et plus survient chez les malades de cette étude dans deux circonstances : dans les sténoses mitrales serrées et dans certaines valvulites mitrales dont le cœur est très augmenté de volume.

Enfin le dernier point à signaler est la présence dans deux cas de sténose mitrale très serrée d'un souffle systolique tricuspide, assez important dont la nature exacte n'a pu être précisée qu'au moment de la stabilisation de l'évolutivité rhumatismale. Chez une malade, ce souffle disparaît après la commissurotomie, l'autre malade est décédé cinq jours après l'intervention d'une insuffisance mitrale traumatique.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Dans ce travail, l'électrocardiogramme de 434 enfants convalescents de rhumatisme articulaire aigu a été étudié. Le bilan des séquelles cardiaques (auscultation, radiologie et électrocardiogramme) est fait à la sortie de l'enfant du Centre, ce qui nous situe largement au delà de la douzième semaine de la crise, en moyenne vers le cinquième mois. Il s'agit d'enfants dont la maladie rhumatismale est stabilisée dans la majorité des cas.

Les enfants, *SANS SIGNES D'ATTEINTE CARDIAQUE, OU ATTEINTS DE CARDITE LEGERE* ont un cœur de volume normal avec ou sans souffle organique, tantôt mitral, tantôt aortique, de faible intensité. Les électrocardiogrammes de ces 290 enfants ont été comparés à ceux des enfants normaux étudiés par Ziegler, Massel et Collaborateurs, Nadas. Ainsi a été constitué un lot témoin auquel ont été comparés les groupes de malades plus sérieusement atteints.

IL APPARAÎT QUE, TANT QUE LE CŒUR EST DE VOLUME NORMAL, UNE SEULE ATTEINTE MITRALE OU AORTIQUE ETANT PRESENTE, L'ELECTROCARDIOGRAMME DEMEURE PRATIQUEMENT NORMAL.

Au cours de l'étude de ces 290 malades et comme conclusion, les signes d'augmentation de volume des cavités cardiaques chez l'enfant ont été rappelés. Quelques caractéristiques de l'*ELECTROCARDIOGRAMME DE L'ENFANT NORMAL* semblent devoir être soulignées.

L'axe de P se situe en (—) 30° et (+) 60°, mais 98,5 % des cas ont un axe compris entre (+) 1° et (+) 60°. L'onde P normale, monophasique, est positive en D₁-D₂, positive ou diphasique avec une égale fréquence en D₃. Le diphasisme dans la dérivation D₃ est toujours un diphasisme (+ —), conséquence de l'activation physiologique des oreillettes dans le sens anti-horaire, point sur lequel Püech a bien insisté. Chez 200 malades sans signes de cardiopathie, l'onde P est négative en D₃ dans 1 % des cas.

L'onde P est toujours négative en VR ; elle est positive ou diphasique, rarement négative en VL ; elle est en règle positive en VF. Le diphasisme de l'onde P en VL est toujours un diphasisme (— +) de rotation anti-horaire.

La durée de l'onde P, ne dépasse pas 0,08 s dans 99,7 % des 290 enfants. Elle n'est pas influencée par l'âge dans la limite de 6 à 17 ans. Nous concluons comme Nadas que la durée de l'onde P mesurée en dérivations standards est

de 0,06 s avec un indice de déviation de $\pm 0,02$ s. L'amplitude maximum de l'onde P dans une des dérivations standards ne dépasse pas 2 mm chez 2 % des enfants âgés de 5 à 17 ans. Il semble que cette valeur soit un peu inférieure à celle relevée par les différents auteurs. 4,9 % des 246 enfants normaux âgés de 5 à 16 ans, étudiés par Ziegler, ont une onde P supérieure à 2 mm. Les raisons de cette divergence, sur un faible pourcentage de cas d'ailleurs n'apparaissent pas nettement. On put incriminer l'hypertonie vagale bien classique de la période de convalescence.

Pour Nadas, une onde P normale a une amplitude inférieure à 2,5 mm dans une dérivation quelconque.

L'axe de QRS d'enfants normaux demeure compris entre 1° et 90° , à de rares exceptions près, dont il faut connaître l'existence. Dans notre groupe de 200 enfants sans signes d'atteinte cardiaque, 71 % n'ont pas de déviation axiale (axe entre 30° et 90°), 25 % ont une déviation axiale gauche modérée ((+) 29° à (—) 30°), 4 % ont une déviation axiale droite ((+) 91° à (+) 130°).

Nous avons trouvé trois fois plus d'enfants ayant une déviation axiale gauche que Ziegler dans un groupe d'enfants normaux. Cette différence semble devoir être interprétée avec prudence, car les techniques d'étude, la répartition des enfants ne sont jamais strictement superposables d'un auteur à l'autre.

La fréquence de la rotation horaire ($S_1 q$) autour de l'axe longitudinal diminue lorsque l'enfant grandit. Elle est présente dans 35 % des 290 cas. Il n'y a pas de rotation dans 50 % des cas. La rotation anti-horaire ($q_1 S_2$) est plus rare (15 %).

La position pointe en arrière, ($S_1 S_2 S_3$) d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune, survient dans 19 % des cas.

La position électrique déterminée suivant les critères de Goldberger est verticale ou semi-verticale dans 63,5 % des cas, tandis que la position électrique horizontale ou semi-horizontale ne correspond qu'à 11 % des cas.

L'amplitude de l'onde R en dérivation V_1 est inférieure ou égale à 10 mm dans 98,5 % des cas. Le rapport R.S en V_1 atteint ou dépasse l'unité dans 16 % des cas. Chez ces enfants la présence d'un rapport R.S supérieur à l'unité s'accompagne en général d'un bas voltage des ondes R et S et ne peut suggérer une HVD. L'amplitude maximum de l'onde R en dérivation V_3 ou V_4 demeure inférieure à 35 mm dans 99,3 % des 290 enfants. Des valeurs supérieures à 35 mm existent dans un très petit nombre de cas d'enfants normaux comme en témoignent les études de Ziegler, Massel et collaborateurs.

La zone de transition en dérivations précordiales peu influencée par l'âge entre 5 et 17 ans, siège dans 75 % des cas en V_3 ou V_4 et dans seulement 4,5 % des cas plus à gauche.

L'indice de Sokolow est inférieur à 45 mm dans 99,5 % des 290 cas. Ceci n'empêchera pas de temps en temps de trouver un enfant, au cœur strictement normal, ayant un indice de Sokolow franchement supérieur à 45. Il diminue avec la croissance et, au-dessus de 12 ans dépasse rarement 40, tandis que chez l'adulte la valeur maximum admise comme normale est 35.

La durée de QRS est inférieure ou égale à 0,09 s dans 98,5 % des cas. La durée de QRS n'est pas influencée constamment et de façon concomitante par l'âge du sujet. Elle est peu modifiée par le rythme cardiaque. Dans un même groupe d'âge, il existe d'un enfant à l'autre des écarts entre les valeurs

extrêmes atteignant 0,04 à 0,05 s qui ne peuvent être expliquées par des différences de poids ou d'épaisseur des ventricules. Il semble que d'autres facteurs moins bien définis comme la conduction intra-ventriculaire, la conduction dans les branches du faisceau de His et du réseau de Purkinje, le mode de propagation de l'activation ventriculaire jouent un rôle important.

La fréquence du bloc droit incomplet est dans notre étude de 4,5 % contre 6,5 % dans celle de Ziegler faite de la naissance à 16 ans. Il n'y a aucun cas de bloc gauche incomplet.

Le délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde ne dépasse jamais 0,03 s en dérivations précordiales droites, en dehors des cas ayant un bloc droit incomplet, et 0,04 s en dérivations précordiales gauches chez 290 enfants.

Les valeurs extrêmes de l'axe de T relevées par Ziegler sont (—) 30° et (+) 90°, les valeurs moyennes sont de 38° à 41° entre 5 et 16 ans. Chez nos 290 enfants, l'axe de T se situe entre (+) 1° et (+) 60° dans 90 % des cas. L'axe de T est plus à gauche dans 9,6 % des cas, plus à droite dans un cas.

L'écart entre AT et AQRS tend à diminuer avec l'âge.

Les ondes T sont négatives de V_1 à V_2 dans 11,5 % des cas sans signes de cardiopathie et dans 5,7 % des cas atteints de cardite légère. Elles sont négatives de V_1 à V_2 dans 49 % des cas sans signes d'atteinte cardiaque et dans 29 % des cas de cardite légère. L'onde T est négative en V_1 - V_2 dans 66,9 % des cas sans atteinte cardiaque et 61 % des cas atteints de cardite légère. La négativité de l'onde T en V_1 survient en proportion égale dans les deux groupes (95,5 %). Il apparaît une régression de la négativité des ondes T de V_1 à V_4 en cas d'atteinte cardiaque légère. Cette évolution se confirme chez les malades plus sévèrement atteints comme nous le verrons. Aux deux extrêmes, la négativité est de règle en V_1 puisque 4,5 % des cas ont une onde T positive, la positivité est fréquente en V_1 et survient dans 89 à 94 % des cas. L'onde T est toujours positive en D_1 , D_2 , V_5 et V_6 , toujours négative en VR, assez souvent d'phasique (— +) ou négative en D_3 .

Les 92 enfants atteints de CARDITE MODEREE ont contrairement aux enfants des deux groupes précédents un cœur un peu ou modérément augmenté de volume dans 76 % des cas. Les malades ayant un cœur de volume normal et qui sont, malgré tout, classés dans les cardites modérées ont un souffle systolique apexo-axillaire dorsal intense ou une double valvulite mitrale est aortique ou une insuffisance aortique isolée avec une pression diastolique périphérique comprise entre 0 et 30 mm de Hg.

L'électrocardiogramme demeure normal dans 72,5 % des cas. Des signes d'HVG sans altération de ST-T surviennent dans 25 % des cas. Cependant, la repolarisation ventriculaire prend certains caractères de l'adulte. La divergence entre l'axe de T et de qRS diminue de façon significative. L'onde T est encore souvent négative en V_1 (87 %), tandis que le pourcentage d'ondes T négatives en V_2 tombe à 38 % au lieu de 66,5 % chez l'enfant sans signes d'atteinte cardiaque. Ces modifications sont peut être liées à l'apparition précoce d'une prépondérance gauche chez les enfants atteints de cardite modérée. Cependant, ce fait n'a pas de conséquence pratique formelle par suite de la persistance d'une variabilité importante de l'aspect des ondes T de V_2 à V_4 .

Les signes d'HVG dans les cardites modérées sont avant tout une

augmentation du voltage des ondes R en V_3 - V_6 et des ondes S en précordiales droites. La déflexion intrinsécoïde n'est encore prolongée que dans 4,7 % des cas (5 cas).

Des signes d'HAG existent dans 4,3 % des cas, probablement liée à une sténose mitrale dans un cas, associée à une HVG dans les trois autres cas.

Une HVD associée à une HVG est discutée dans deux cas seulement qui n'ont pas de sténose mitrale.

Chez les malades ayant un souffle systolique de pointe isolé, la fréquence de l'HVG est de 19 % (10 cas sur 51). Lorsqu'un « souffle diastolique-roulant apexien » s'associe à un souffle systolique de pointe intense, une HVG est présente dans 3 cas sur 10. Inversement, six malades qui ont un roulement diastolique défini par la présence d'un renforcement présystolique, isolé ou associé à d'autres signes valvulaires ont un tracé normal en dehors d'un cas ayant une HAG. Ainsi, apparait déjà la nécessité chez l'enfant atteint de cardiopathie rhumatismale de scinder le roulement diastolique classique en « souffle diastolique roulant apexien » généralement peu intense, grave, qui commence après le 3^e bruit du cœur et en roulement diastolique avec renforcement présystolique, souvent plus intense, plus rude, plus fréquemment accompagné d'un éclat du 1^{er} bruit. L'étude des cardites sévères ou très sévères, avec une cardiomégalie, montre une importante régression des cas ayant un souffle systolique apexo-axillaire dorsal, isolé (5 cas sur 48 : 14 %) et la grande fréquence des souffles diastoliques roulants (83,5 %) malgré la présence chez la majorité des malades d'un gros cœur gauche et d'une HVG. C'est pourquoi, parce que sont souvent présents un souffle systolique apexien intense ou un souffle diastolique précoce latéro-sternal gauche, un cœur augmenté de volume et une HVG, LE SOUFFLE DIASTOLIQUE ROULANT SANS RENFORCEMENT PRESYSTOLIQUE DES CARDITES RHUMATISMALES DE L'ENFANT NOUS SUGGERE SURTOUT L'EXISTENCE D'UN GROS VENTRICULE GAUCHE ET D'UNE REGURGITATION MITRALE OU AORTIQUE IMPORTANTE PLUTOT QU'UNE STENOSE MITRALE.

48 malades atteints DE CARDITE SEVERE OU TRES SEVERE ont un cœur gros (75 %) ou très gros (25 %), des antécédents de défaillance cardiaque dans 71 % des cas. Cinq enfants sont décédés. Il n'y a aucun cas d'insuffisance aortique isolée. Une malade a une valvulite aortique avec rétrécissement associée à une valvulite mitrale.

L'électrocardiogramme est anormal dans 96 % des cas. L'auriculogramme est anormal dans 85,4 % des cas. Une HAC isolée est présente dans 3 cas dont un seul est suspect de sténose mitrale prédominante. Une HAG existe dans 69 % des cas, une hypertrophie bi-auriculaire est présente dans un cas, possible dans cinq. Trois malades ayant une valvulite mitrale ou mitro-aortique sont en fibrillation auriculaire..

UNE HVG EST PRESENTE DANS 87,5 % DES CAS ET SEMBLE ETRE LE SIGNE ELECTROCARDIORAPHIQUE LE PLUS IMPORTANT DE CES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES.

Une hypertrophie biventriculaire est probable dans sept cas, possible dans trois cas. Les signes d'augmentation du ventricule gauche sont par ordre de fréquence l'augmentation du voltage en dérivations précordiales (81 % des cas), un retard de la déflexion intrinsécoïde (69 % des cas). Dans 21 % des cas, la seule anomalie est un retard de la déflexion intrinsécoïde mais tous ces malades avaient aussi au début de leur séjour un voltage augmenté. Une seule malade présentait des troubles de la repolarisation ventriculaire en l'absence de traitement digitalique et elle a un bloc gauche incomplet. Selon la classification de Cabrera, les surcharges ventriculaires gauches de nos malades sont toutes du type diastolique quand une imprégnation digitalique est éliminée. En l'absence de traitement digitalique, les ondes T en V_1 - V_2 d'enfants âgés de 8 ans à 17 ans, atteints de cardite rhumatismale stabilisée avec cœur augmenté ou très augmenté de volume sont dans la presque totalité des cas négatives en V_1 , mais positives dès V_2 . Ceci confirme l'évolution des ondes T précordiales amorcée dans les cardites modérées. Il n'y a aucun cas d'HVD isolée chez ces malades. Les signes suggérant une HVD associée à une HVG sont : l'axe de QRS voisin de la verticale, une zone de transition en dérivations précordiales repoussée au delà de V_4 , la présence d'ondes S profondes en V_5 - V_6 , un bloc droit incomplet bas volté, une hypertrophie bi-auriculaire et une fibrillation auriculaire. Bien que les signes de surcharge droite soient surtout des signes indirects chez ces malades, ils s'apparentent à ceux d'une surcharge diastolique.

Un bloc gauche incomplet est présent dans 10 cas (20,8 %) et appartient généralement aux formes les plus sévères. Pour une digitalisation modeste, les malades ayant un bloc gauche incomplet présentent souvent les signes d'imprégnation les plus marqués. Malgré les doses faibles de digitaline ou d'Acetyl-digitoxine reçues par ces malades, les modifications de la repolarisation ventriculaires sont fréquentes et touchent surtout les dérivations D_1 - D_2 , VL, V_5 et V_6 quelle que soit la position électrique du cœur. En dépit de la grande fréquence d'une HVG, les positions électriques verticales ou semi-verticales sont aussi fréquentes — sinon plus — que chez des enfants normaux. Malgré les doses faibles de glucoside digitalique employées, l'imprégnation peut durer plusieurs semaines, jusqu'à 5 à 6 semaines après l'arrêt du traitement. Mise à part la présence d'un bloc gauche qui est, en soi, un signe de gravité et s'accompagne des altérations digitaliques les plus marquées de la repolarisation ventriculaire, celle-ci semble assez souvent chez des enfants stabilisés d'autant plus modifiée que la cardiopathie est plus sévère.

Le diagnostic de RETRECISSEMENT MITRAL est discuté chez 9 filles et 4 garçons (3 % du total et 5 % des cardiopathies). La sténose est serrée ou très serrée dans seulement cinq cas (2,1 des cardiopathies).

Dans un peu moins d'un tiers des cas, la cardite s'est constituée à bas bruit, sans signes de RAA évident. Par contre, chez trois malades sur quatre, une crise polyarticulaire ou un syndrome biologique d'évolutivité confirmeront ensuite l'étiologie rhumatismale. Une chorée à rechutes est présente dans trois cas. Deux malades sur treize n'ont pas d'antécédents rhumatismaux ni choréiques. Le roulement diastolique est décelé deux à douze ans après la première manifestation rhumatismale. Les malades ayant une sténose serrée ou très serrée sont âgés de 11 à 15 ans. Deux enfants âgés de 11 à 15 ans ont constitué une sténose avec une forte hypertension pulmonaire et une insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle.

La présence d'un roulement diastolique avec renforcement présystolique associé à un souffle systolique de pointe important ou à un souffle diastolique latéro-sternal gauche s'accompagne d'un électrocardiogramme normal ou de signes d'augmentation de l'oreillette gauche. Nous avons vu qu'au contraire un souffle diastolique-roulant ou autrement dit un roulement diastolique classique sans renforcement présystolique associé à d'autres signes valvulaires s'accompagnait très souvent de signes électriques d'augmentation de volume du ventricule gauche.

En dehors de certains cas de valvulite mitrale avec cardiomégalie, en défaillance cardiaque aiguë au moment d'une poussée évolutive, il n'y a dans cette étude que les rétrécissements mitraux serrés qui donnent une HVG franche sans signes d'augmentation de volume du ventricule gauche. L'axe de qRS dépasse la verticale et atteint 130° au maximum. Une rotation horaire marquée sur l'axe longitudinal est présente (S₁ q₃ incomplet dans trois cas sur quatre. L'onde R en V₁ atteint une amplitude comprise en 7 et 16 mm. La déflexion intrinsèque est retardée chez le malade n'ayant pas de bloc droit. Un décalage inférieur de ST en dérivations précordiales existe chez une malade. Les ondes T sont négatives et profondes de V₁ à V₆ dans un autre cas.

Les modifications de l'onde P dans les cas de sténose serrée sont variables. Chez une malade, l'auriculogramme est normal malgré une HVD, une autre a une HAG isolée. Dans un cas, une HAD est associée à une HVD. Enfin, chez deux malades, existent une hypertrophie biculaire et une HVD. La durée des ondes P est peu prolongée et ne dépasse pas 0,10 s. Comparativement à nos autres malades sans sténose mitrale, les ondes P s'individualisent par une amplitude élevée qui oscille entre 2,2 mm et 4 mm. Cette éventualité est très rare dans les cardiopathies rhumatismales de l'enfant en dehors des cardites avec très gros cœur et souvent avec des signes d'une hypertrophie bi-ventriculaire.

En résumé, de l'enfant sans signes d'atteinte cardiaque à celui atteint de cardiopathie très sévère, l'électrocardiogramme se modifie progressivement. En dehors des rares cas évoluant vers la sténose mitrale, le signe le plus précoce est l'apparition d'une

prépondérance du ventricule gauche, puis d'une HVG confirmée. Les signes d'HVG rencontrés sont par ordre d'importance croissante :

- a) Des signes de probabilité.
L'Indice de Sokolow et le voltage des ondes R en V_5 ou V_6 sont précocement augmentés dans les cardiopathies rhumatismales de l'enfant.
- b) Un signe indirect est l'hypertrophie auriculaire gauche en l'absence de sténose mitrale.
- c) Les signes de certitude sont l'allongement du temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde et les altérations de ST-T. Ces dernières sont exceptionnelles en l'absence de traitement digitalique.
- d) Un bloc gauche incomplet peut exister dans les cardites importantes, associé à une amplitude élevée des ondes R et à des troubles importants de la repolarisation dès que le malade reçoit même une dose faible de glucoside digitalique.

Vu, le Président de Thèse :

Signé : P. SOULIE.

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Signé : L. BINET.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Université
de Paris :

Signé : J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- BLAND E. et JONES T., **Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease** Circulation 4 : 836-843, December 1951.
- CABRERA E. et MONROY J. R., **Systolic and Diastolic Loading of the heart** — Am. Heart J 43 : 661, 1952.
- CASSELS D., **The diagnostic of Rheumatic Fever** — Clin. of North America — Symposium on Cardiovascular Diseases, p. 251-263, February 1954.
- DONZELOT E. et d'ALLAINES F., **Traité des Cardiopathies congénitales** — Masson Ed. Paris, 1954.
- FRIEDBERG Ch. K., **Disease of the heart** — W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1956.
- GOLDENBERG E., **Unipolar Lead electrocardiography** — H. Kimpton Ed., London, 1949.
- HERVE L. ; SOTOMAYOR A. ; MARTINEZ C. ; DUQUE I. ; VIGNAU A., **L'action révélatrice de la Digitaline sur l'électrocardiogramme** — Sem. Hôp. Paris 2 — p. 84, Juillet 1954.
- JONES T. D., **The diagnostic of Rheumatic fever** — J. A. M. A. — 126 : 481, 1944.
- JOUBE A. ; SENEZ J. ; PIERRON J., **Diagnostic électrocardiographique** — Masson et Cie, Editeurs — Paris, 1954.
- LENEGRE J. ; CAROUSO G. ; CHEVALIER H., **Electrocardiographie clinique** — Masson et Cie, Editeurs — Paris 1954.
- LOEFFLER Pr (Zurich), **Recherches pharmaco-cliniques sur le traitement des formes graves d'asystolie et des troubles du rythme par l'Acétyl-Digitoxine** — Sem. Hôp. Paris 79 : 4-174, Décembre 1953.
- NADAS A. S., **Pediatric Cardiology** — W. B. Saunders Company — Philadelphia and London, 1957.
- PUECH P., **L'activité électrique auriculaire normale et pathologique** — Masson et Cie Editeurs, Paris 1956.
- SOULIE P. et NOUAÏLE J., **La Cardite rhumatismale.** — Sem. Hôp. Paris 33 : 2-76-94, Mai 1954.
- WHITE P. D., **Heart Disease** — New-York — The Commonwealth Fund, 1940.
- White MORE R. ; BLUMENTHAL S. ; GLENN F. ; LAMBERT. T. ; TAUSSIG H., **Jones Criteria (modified) for guidance in the diagnostic of Rheumatic Fever** — Circulation 13 : 613-616, April 1956.
- WILSON M., **Rheumatic Fever** — New-York, 1940.
- ZIEGLER R. F., **Electrocardiographie studies in normal infants and Children.** — Thomas Ed. Springfield — Illinois, 1951.

TABLEAU 1 A

Répartition des 200 cas sans signes d'atteinte cardiaque

AGE	Diagnostic du RAA		Nombre de crises antérieures			Traitement anti-inflammatoire au moment de l'enregistrement			
	Défini	Probable	1	2	3	Aucun	Aspirine seule	Aspirine + △ Cortisone	△ Cortisone et autres hormones
5 à 8 ans	44	15	52	7	0	49	6	4	0
59 cas	74,5 %	25,5 %	88 %	12 %	0 %	83 %	10,2 %	6,8 %	0 %
9 à 12 ans	38	19	83	16	8	73	28	6	0
107 cas	82 %	18 %	77,6 %	14,9 %	7,5 %	68,2 %	26,2 %	5,6 %	0 %
13 à 17 ans	30	4	23	7	4	24	7	2	1
34 cas	87 %	13 %	67,5 %	20,7 %	11,8 %	70,7 %	20,5 %	5,9 %	2,9 %

TABLEAU 1 B

Répartition des 90 cas de cardite légère

Nombre de crises antérieures						Diagnostic de la cardiopathie		Traitement anti-inflammatoire au moment de l'enregistrement								
						Mitrale		Aortique								
						Imprécis										
1						2		3		4						
5 à 8 ans	17	6	1	1	0	25	0	19	5	1	0					
25 cas	68 %	24 %	4 %	4 %	0 %	100 %	0 %	76 %	20 %	4 %	0 %					
9 à 12 ans	18	12	4	2	2	34	4	29	7	2	0					
38 cas	47,4 %	31,6 %	10,5 %	5,2 %	5,2 %	90 %	10 %	76,5 %	18,4 %	5,1 %	0 %					
13 à 17 ans	16	6	5	0	0	26	1	22	4	1	0					
27 cas	59,3 %	22,2 %	18,5 %	0 %	0 %	96 %	4 %	81,5 %	14,8 %	3,7 %	0 %					

TABLEAU 1 C

Répartition des 92 cardites modérées

AGE	Nombre de crises antérieures				Traitement anti-inflammatoire au moment de l'enregistrement			
	1 ^{re} crise	2 ^e crise	3 ^e crise	4 ^e crise et plus	Aucun	Aspirine	Aspirine Δ Cortisone	Δ Cortisone et autres hormones
5 à 8 ans 22 cas	12	7	2	0	19	2	1	0
	54,5 %	31,8 %	9,1 % 1 cas sans renseignement	0 %	86,5 %	9,1 %	4,5 %	0 %
9 à 12 ans 44 cas	15	15	4	4	40	1	3	0
	34 %	34 %	9,1 % 6 cas sans renseignement	9,1 %	91 %	2,2 %	6,8 %	0 %
13 à 17 ans 26 cas	4	11	3	5	24	2	0	0
	15,4 %	42,3 %	11,5 % 3 cas sans renseignement	19,2 %	92 %	7,7 %	0 %	0 %

Onde P chez 200 enfants sans signe d'atteinte cardiaque

Age	Axe			Durée en centièmes de seconde							Amplitude maximum en DS
	1 à 30	31 à 60	Indéterminé	4	5	6	7	8	9		
5 à 8 ans	1	30	28	0	7	11	22	12	7	0	1,5 mm
50 cas	1,8 %	50,6 %	47,6 %	0 %	11,9 %	18,7 %	37,4 %	20,1 %	11,9 %	0 %	
9 à 12 ans	1	54	51	1	13	14	47	20	12	1	1,5 mm
107 cas	0,9 %	50,5 %	47,7 %	0,9 %	12,1 %	13 %	43,9 %	19 %	11,1 %	0,9 %	
13 à 17 ans	0	13	21	0	2	6	11	10	5	0	2 mm
34 cas	0 %	38,3 %	61,7 %	0 %	5,9 %	17,6 %	32,4 %	29,4 %	14,7 %	0 %	

TABLEAU 2 B

Onde P chez 90 enfants avec cardite légère

AGE	Axe			Indéterminé	Durée en centièmes de seconde									Amplitude maximum en DS
	30° à 0°	1° à 33°	31° à 60°		4	5	6	7	8	9				
5 à 8 ans 25 cas	0	13 le plus à gauche à 15°	12	0	1	4	10	9	1	0				
	0 %	52 %	48 %	0 %	4 %	16 %	40 %	36 %	4 %	0 %				
9 à 12 ans 38 cas	0	19	19	0	3	4	18	9	4	0				
	0 %	50 %	50 %	0 %	7,9 %	10,5 %	47,5 %	23,6 %	10,5 %	0 %				
13 à 17 ans	3	11	13	0	1	1	9	12	4	0				
27 cas	11,1 %	40,8 %	48,1 %	0 %	3,7 %	3,7 %	33,3 %	44,5 %	14,8 %	0 %				

TABLEAU 2 C

Crise P chez 92 enfants avec

AGES	A x e					
	— 30° à 0°	1 à 30°	31 à 60°	Indéterminé	4	5
5 à 8 ans	0	13	9	0	1	5
22 cas	0 %	59 %	41 %	0 %	4,5 %	22,7 %
9 à 12 ans	4	19	21	0	2	3
44 cas	9 %	43,1 %	47,9 %	0 %	4,5 %	6,8 %
13 à 17 ans	0	18	8	0	0	2
25 cas	0 %	69,1 %	30,9 %	0 %	0 %	7,7 %

une cardite modérée

Durée en 1/100° de seconde						Amplitude maximum en DS
6	7	8	9	10	11	
7	5	4	0	0	0	
31,8 %	22,7 %	18,2 %	0 %	0 %	0 %	1,5 mm
14	12	9	2	1	1	
31,8 %	27,3 %	20,6 %	4,5 %	2,25 %	2,25 %	1,5 mm
8	5	7	2	1	1	
30,7	19,3 %	27 %	7,7 %	3,8 %	3,8 %	2 mm

TABLEAU 2E

Durée de P

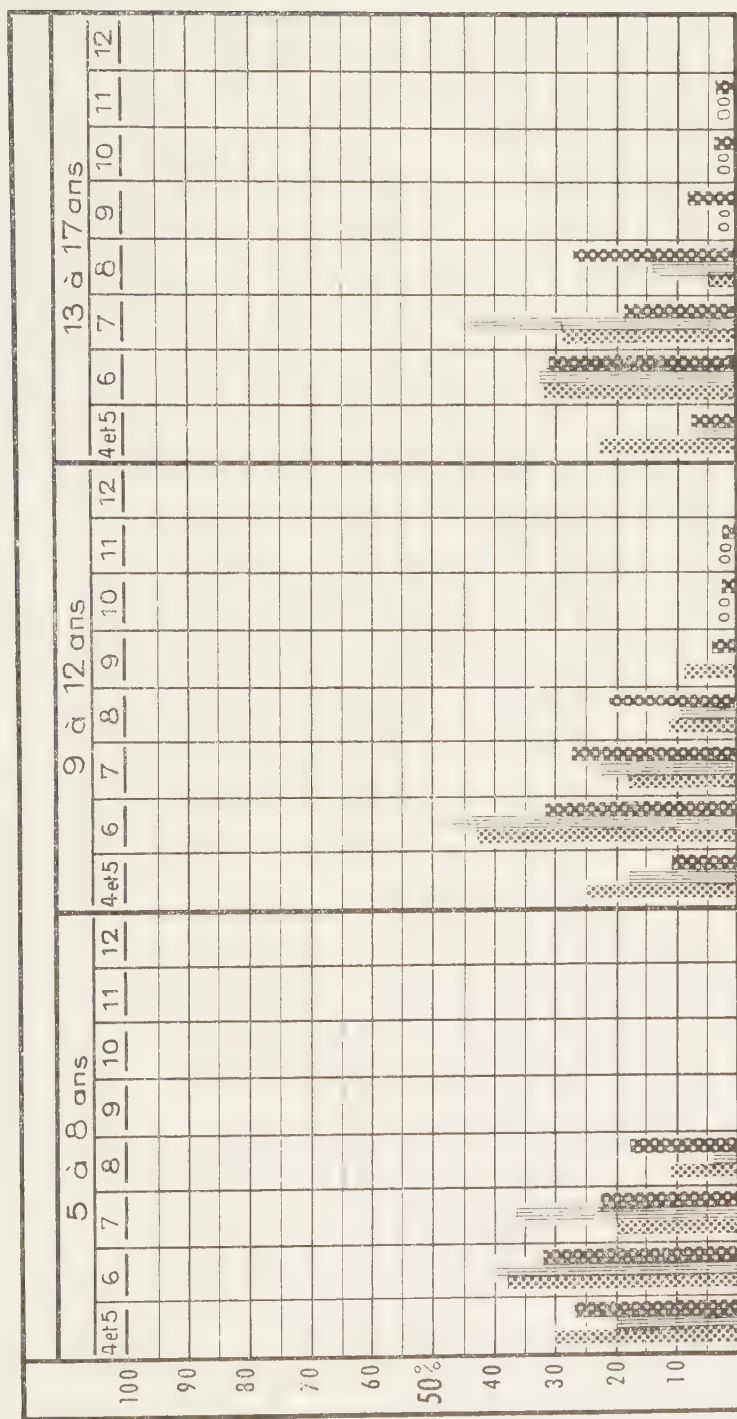


TABLEAU 3 A

Rotations et position électrique du cœur dans 200 cas sans signes d'atteinte cardiaque

AGE	A. Q R S						Axe longitudinal		
	30 (—) à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°	Divers	Indéterminé	Horaire	Anti-horaire	Intermédiaire
5 à 8 ans	2	14	11	28	2 cas (115°, 130°)	2	24	9	26
59 cas	3,4 %	23,8 %	18,5 %	47,5 %	3,4 %	3,4 %	40,6 %	15,2 %	44,1 %
9 à 12 ans	7	20	21	55	0	4	29	21	57
107 cas	6,5 %	18,6 %	19,6 %	51,5 %	0	3,7 %	27,1 %	19,6 %	53,3 %
13 à 17 ans	1 cas à 0°	6	10	17	0	0	9	2	23
34 cas	2,9 %	17,6 %	29,5 %	50 %	0 %	0 %	26,4 %	5,9 %	68,7 %

TABLÉAU 3 A (suite en longueur...)

Rotations et position électrique du cœur dans 200 cas sans signes d'atteinte cardiaque

Axe transversal			Position électrique					
Pointe en avant	Pointe en arrière	Intermédiaire	Verticale	1/2 verticale	Horizontale	1/2 Horizontale	Intermédiaire	Indéterminée
9	12	38	35	7	6	1	10	0
15,2 %	21,5 %	64,3 %	59,4 %	11,8 %	10,2%	1,6 %	17 %	0 %
12	19	76	55	7	15	0	29	1
11,2 %	17,8 %	71 %	51,5 %	6,5 %	14 %	0 %	27,1 %	0,9 %
5	3	26	15	8	0	0	11	0
14,7 %	8,9 %	76,4 %	44 %	23,6 %	0 %	0 %	32,4 %	0 %

TABLEAU 3 B

Rotations et position électrique du cœur dans 90 cas de cardite légère

AGE	Axe de Q R S						Axe longitudinal		
	30 à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°	Divers	Indéterminés	Horaire	Anti-horaire	Intermédiaire
5 à 8 ans	1 (0°)	5	6	13	0	0	14	4	7
25 cas	1,8 %	20 %	24 %	52 %	0 %	0 %	56 %	16 %	28 %
9 à 12 ans	1 (- 30°)	6	6	24	0	1	13	5	20
38 cas	2,6 %	15,8 %	15,8 %	63 %	0 %	2,6 %	34,2 %	13,3 %	52,5 %
13 à 17 ans	(0°)	5	6	13	0	2	8	3	16
27 cas	3,7 %	18,5 %	22,2 %	48 %	0 %	7,4 %	29,6 %	11,1 %	59,5 %

TABLEAU 3 B (suite en longueur...)

Rotations et position électrique du cœur dans 90 cas de cardite légère									
Axe transversal			Position électrique						
Pointe en avant	Pointe en arrière	Intermédiaire	Verticale	1/2 Verticale	Horizontale	1/2 Horizontale	Intermédiaire	Indéterminée	
0	3	22	14	4	3	0	5	0	
0 0%	12 0%	88 0%	56 0%	16 0%	8 0%	0 0%	20 0%	0 0%	
4	7	27	22	6	4	0	6	0	
10,5 0%	18,4 0%	71 0%	58 0%	15,8 0%	10,5 0%	0 0%	15,8 0%	0 0%	
2	0	18	9	4	3	0	9	2	
7,4 %	25,9 0%	66,5 0%	33,3 0%	14,8 0%	11,1 0%	0 0%	33,3 0%	7,4 0%	

TABLEAU 3 C

Rotations et position électrique du cœur dans 92 cas de cardite modérée

AGE	Axe de QRS						Axe longitudinal		
	- 30 à 0°	1° à 30 "	31° à 60°	61° à 90°	Divers	Indéterminés	Horaire	Anti-horaire	Intermédiaire
5 à 8 ans	1	2	5	13	0	1	7	3	12
22 cas	4,5 %	9,1 %	22,7 %	59 %	0 %	4,5 %	31,8 %	13,6 %	54,5 %
9 à 12 ans	4 à 0 %	9	6	23	0	2	10	7	27
44 cas	9,1 %	20,4 %	13,6 %	52,2 %	0 %	4,5 %	22,7 %	15,9 %	61,4 %
13 à 17 ans	0	8	6	12	3	0	5	5	16
26 cas	0 %	30,8 %	23,1 %	46,2 %	0 %	0 %	19,2 %	19,2 %	61,5 %

TABLEAU 3 C (suite en longueur...)

Rotations et position électrique du cœur dans 92 cas de cardite modérée

Axe transversal			Position électrique					
Pointe en avant	Pointe en arrière	Intermédiaire	Verticale	1/2 Verticale	Horizontale	1/2 Horizontale	Intermédiaire	Indéterminé
5	3	14	16	0	2	0	4	0
22,7 %	13,6 %	63,5 %	72,6 %	0 %	9,1 %	0 %	18,2 %	0 %
4	4	36	24	2	7	0	11	0
9,1 %	9,1 %	82 %	54,5 %	4,5 %	15,9 %	0 %	25 %	0 %
3	2	21	12	1	1	0	11	0
11,5 %	7,7 %	80,8 %	47,2 %	3,8 %	3,8 %	0 %	42,3 %	0 %

TABEAU 3D
Axe de QRS

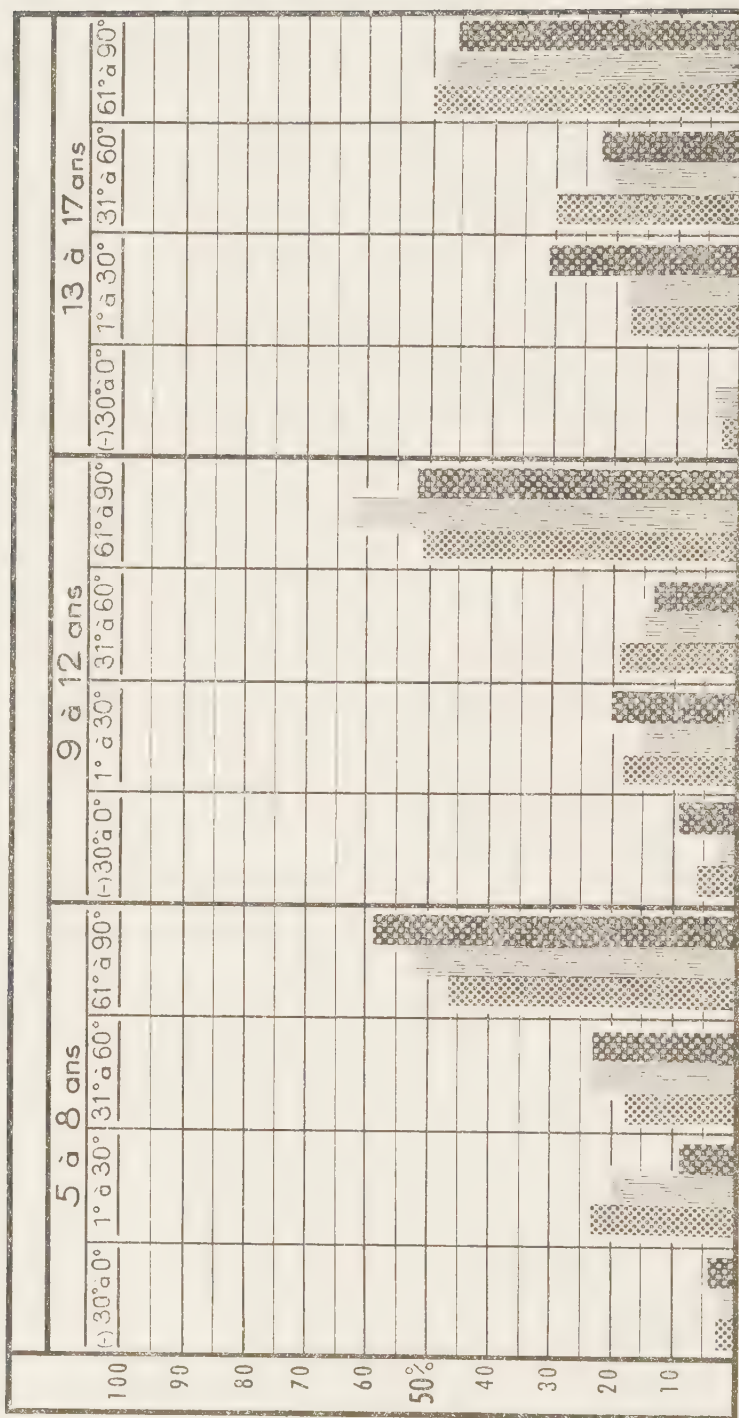


TABLEAU 3E
Position électrique

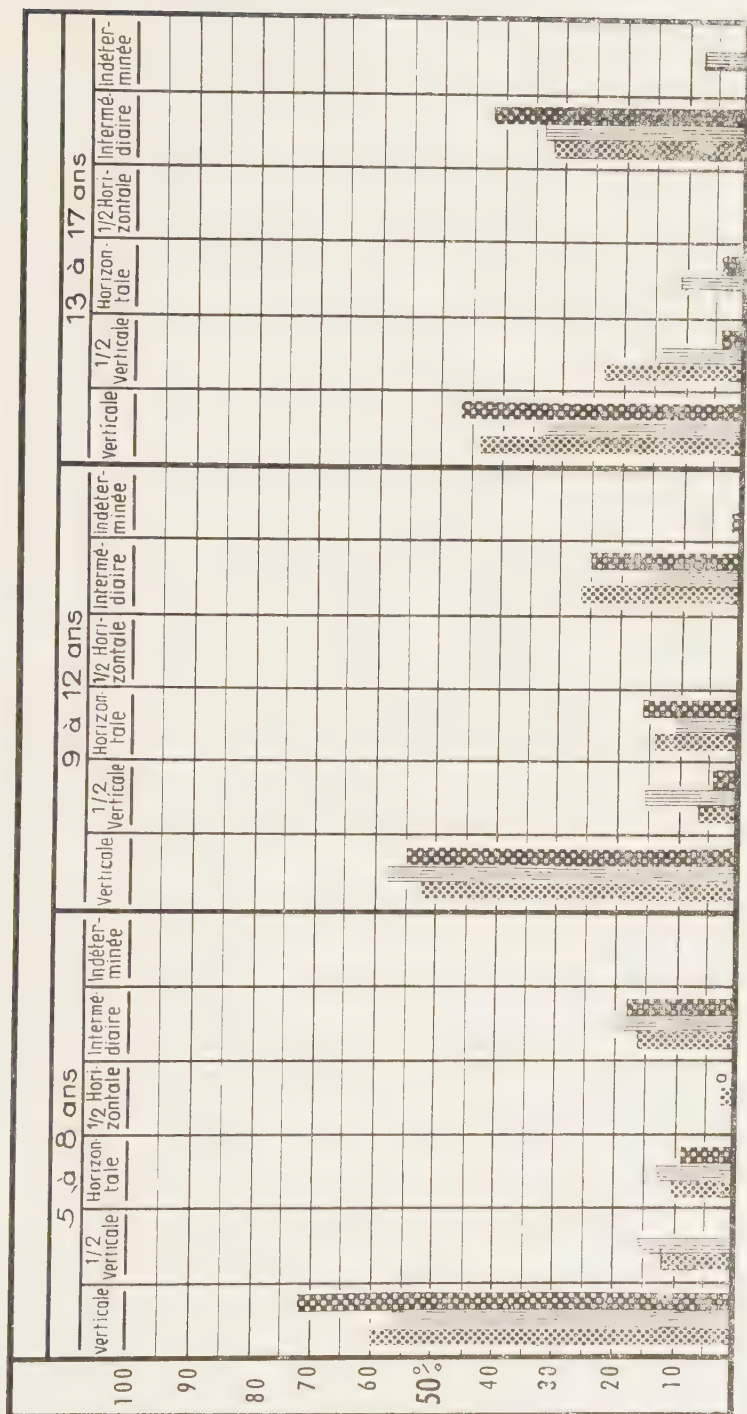


TABLEAU 4 A

Durée de QRS en DS et DUM en 1/100' de s dans 200 cas sans atteinte cardiaque. Valeur maximum dans une des 6 dérivations

AGE	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,10
5 à 8 ans	2	6	24	15	11	1	0
59 cas	3,4 %	10,2 %	40,6 %	25,5 %	18,7 %	1,8 %	0 %
9 à 12 ans	1	9	23	30	36	5	3
107 cas	0,9 %	8,2 %	21,5 %	28 %	33,6 %	4,6 %	2,7 %
13 à 17 ans	0	4	16	7	7	0	0
34 cas	0 %	13 %	47 %	20,5 %	20,5 %	0 %	0 %

TABLEAU 4 B

Durée de QRS en DS et DUM en 1,100° de sec. dans 90 cas de cardite légère.

AGE	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,10
5 à 8 ans	1	3	11	5	5	0	0
25 cas	4 %	12 %	44 %	20 %	20 %	0 %	0 %
9 à 12 ans	1	2	8	12	12	0	3
38 cas	2,6 %	5,2 %	21 %	31,6 %	31,6 %	0 %	7,9 %
13 à 17 ans	0	0	8	7	10	2	0
27 cas	0 %	0 %	29,6 %	25,9 %	37 %	7,4 %	0 %

TABLEAU 4 C

Durée de QRS en DS et DUM en 1/100 ^e de s. dans 92 cas de cardite modérée Valeur maximum dans une des 6 dérivations									
AGF	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,10		
5 à 8 ans	0	1	7	9	5	0	0		
22 cas	0 %	4,5 %	31,8 %	40,1 %	22,7 %	0 %	0 %		
9 à 12 ans	0	4	10	16	11	1	2		
44 cas	0 %	9,1 %	22,7 %	36,4 %	25 %	2,2 %	4,5 %		
13 à 17 ans	1	1	6	6	9	0	3		
26 cas	3,8 %	3,8 %	13,6 %	13,6 %	34,6 %	0 %	11,5 %		

TABLEAU 4 D

Durée de **QRS** en centième de seconde

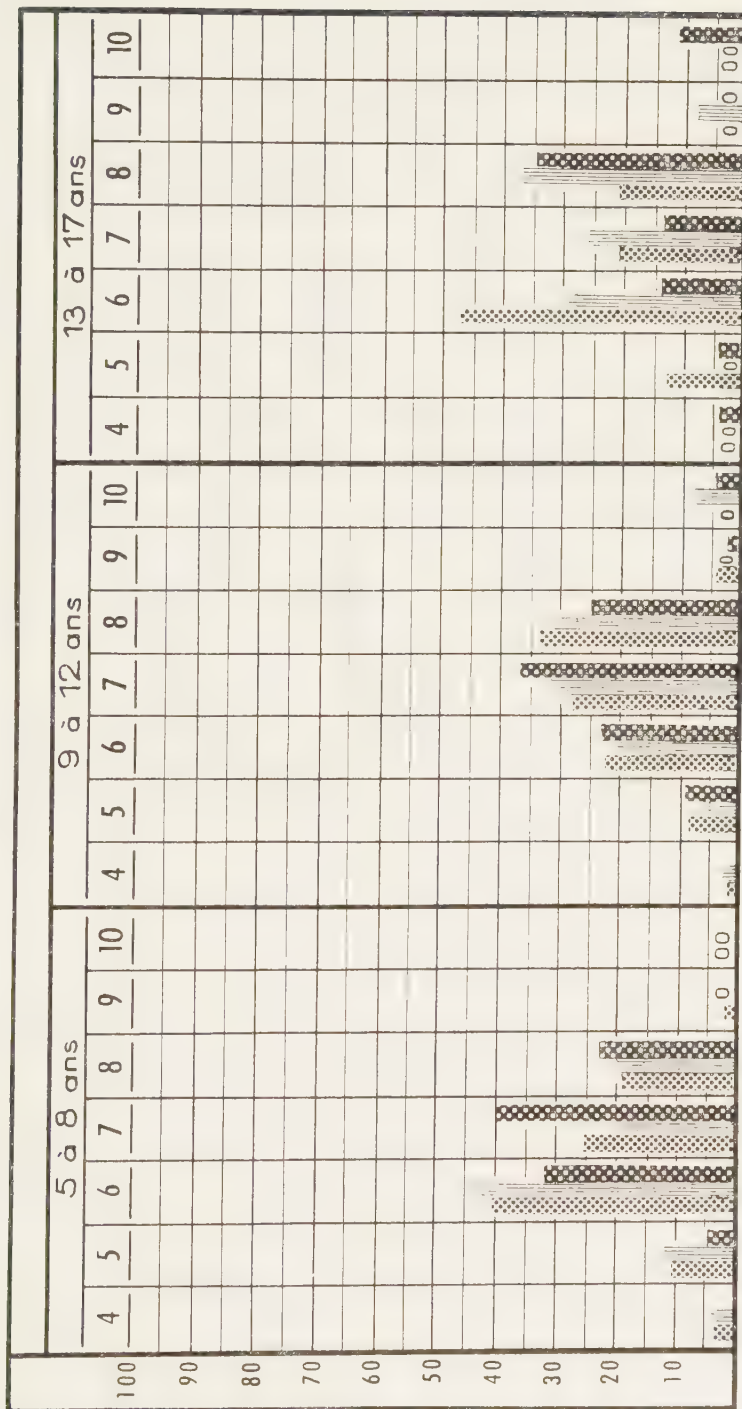
Durée de **QRS** en centième de seconde

TABLEAU 5 A

Amplitude de l'onde R en V₁, S en V₁, rapport R/S en V₁, déflexion intrinsèque en V₁ chez 200 enfants sans signes d'atteinte cardiaque

AGES	RV ₁			SV ₁		
	< 5 mm	6 à 10 mm	> 10 mm	< 10 mm	11 à 20 mm	> 20 mm
5 à 8 ans	36	21	2 (12 mm)	42	17	0
59 cas	61 %	35,6 %	3,4 %	71,2 %	28,8 %	0 %
9 à 12 ans	84	22	1 (11 mm)	78	27	2 (21 et 22 mm)
107 cas	78,5 %	19,9 %	1,6 %	73 %	25,1 %	1,9 %
13 à 17 ans	29	5	0	25	9	0
34 cas	85,4 %	14,6 %	0 %	73,5 %	26,5 %	0 %

TABLEAU 5 A (suite en longueur...)

Amplitude de l'onde R en V ₁ , S en V ₁ , rapport R/S en V ₁ , déflexion intrinsécoïde en V ₁ chez 200 enfants sans signes d'atteinte cardiaque									
R/S					Di en V ₁				
$\Delta 2 \text{ mm}$	1,50 à 1,99 mm	1 à 1,49 mm	0,50 à 0,99 mm	0,25 à 0,49 mm	$> 0,25 \text{ mm}$	$> 0,03 \text{ mm}$	égale à 0,03 mm	Image BDI en V ₁	
1	1	10	27	12	7	58	0	1	(0,03)
1,6 %	1,6 %	16 %	45,7	20,4 %	12 %	98,4 %	0 %	1,6 %	
0	0	18 (dont 14 = à 1)	38	37	14	102	0	3 (0,035 ; 0,045) 2 mm mesurables 4,6 %	
0 %	0 %	16,8 %	35,5 %	34,6 %	13,1 %	95,4 %	0 %		
1	0	1 (égal à 1)	11	9	10	34	0	0	
2,9 %	0 %	2,9 %	32,4 %	26,5 %	29,5 %	100 %	0 %	0 %	

TABLEAU 5 B

Amplitude de l'onde R en V ₁ , S en V ₁ , rapport R S en V ₁ , déflexion intrinsèque en V ₁ chez 92 enfants avec cardite modérée				
AGES	R V ₁		S V ₁	
	< 5 mm	6 à 10 mm	> 10 mm	> 20
5 à 8 ans 22 cas	10	8	11	3 (24 — 26 — 28)
	45,4 %	36,4 %	50 %	13,6 %
9 à 12 ans 44 cas	28	14	6	7 (de 21 à 38)
	63,5 %	31,8 %	13,6 %	15,9 %
13 à 17 ans 26 cas	20	5	3	8 (21 à 37 mm)
	77 %	19,2 %	11,5 %	30,7 %

TABLEAU 5 B (suite en longueur...)

Amplitude de l'onde R en V ₁ , S en V ₁ , rapport R/S en V ₁ , déflexion intrinsèque en V ₁ chez 92 enfants avec cardite modérée									
R/S					Di en V ₁				
	1,50 à 1,99 mm	1 à 1,49 mm	0,50 à 0,99 mm	0,25 à 0,49 mm	< 0,25 mm	< 0,03 mm	égale à 0,03	B.D.I.	
> 2 mm									
1	3	1	9	3	6	20	0	2	
4,5 %	13,6 %	4,5 %	41 %	13,6 %	27,1 %	91 %	0 %	9,1 %	
1	1	3	16	11	12	43	1	0	
2,2 %	2,2 %	29,4 %	36,3 %	25 %	27,3 %	97,7 %	2,2 %	0 %	
0	0	0	7	9	10	25	0	1	
0 %	0 %	0 %	15,9 %	34,6 %	38,4 %	96,1 %	0 %	3,8 %	

TABLEAU 5 C

Amplitude de l'onde R en V_1 , S en V_1 , rapport R S en V_1 , déflexion intrinsèque en V_1 , chez 90 enfants avec cardite légère

AGES	R V_1 en 1/10 mV			S V_1 en 1/10 mV		
	< 5	6 à 10	> 10	< 10	11 à 20	> 20
5 à 8 ans	16	8	1 (13)	17	8	0
25 cas	64 %	32 %	1,8 %	68 %	32 %	0 %
9 à 12 ans	27	10	1 (14)	26	12	0
38 cas	71 %	26,3 %	2,6 %	68,4 %	31,5 %	0 %
13 à 17 ans	25	2	0	20	6	1 (23)
27 cas	92,5 %	7,4 %	0	74 %	22,2 %	4 %

TABLEAU 5 C (suite en longueur...)

R S							Di en V _i		
Amplitude de l'onde R en V _i , S en V _i , rapport R S en V _i , déflexion intrinsèque en V _i chez 90 enfants avec cardite légère							< 0,03	égale à 0,03	image BDI en V _i
> 2	1,5 à 1,99	1 à 1,49	0,50 à 0,99	0,25 à 0,49	< 0,25				
0	0	3	14	6	2		23	0	2
0 %	0 %	12 %	56 %	24 %	8 %		92 %	0 %	8 %
1 (2)	0	6	16	11	4		37	0	1
2,6 %	0 %	15,8 %	42 %	29 %	10,5 %		97,4 %	0 %	2,6 %
1 (2)	0	2	7	10	7		23	0	1
4 %	0 %	7,4 %	25,9 %	40 %	25,9 %		85 %	0 %	4 %

TABLEAU 5D

Onde R en V_1

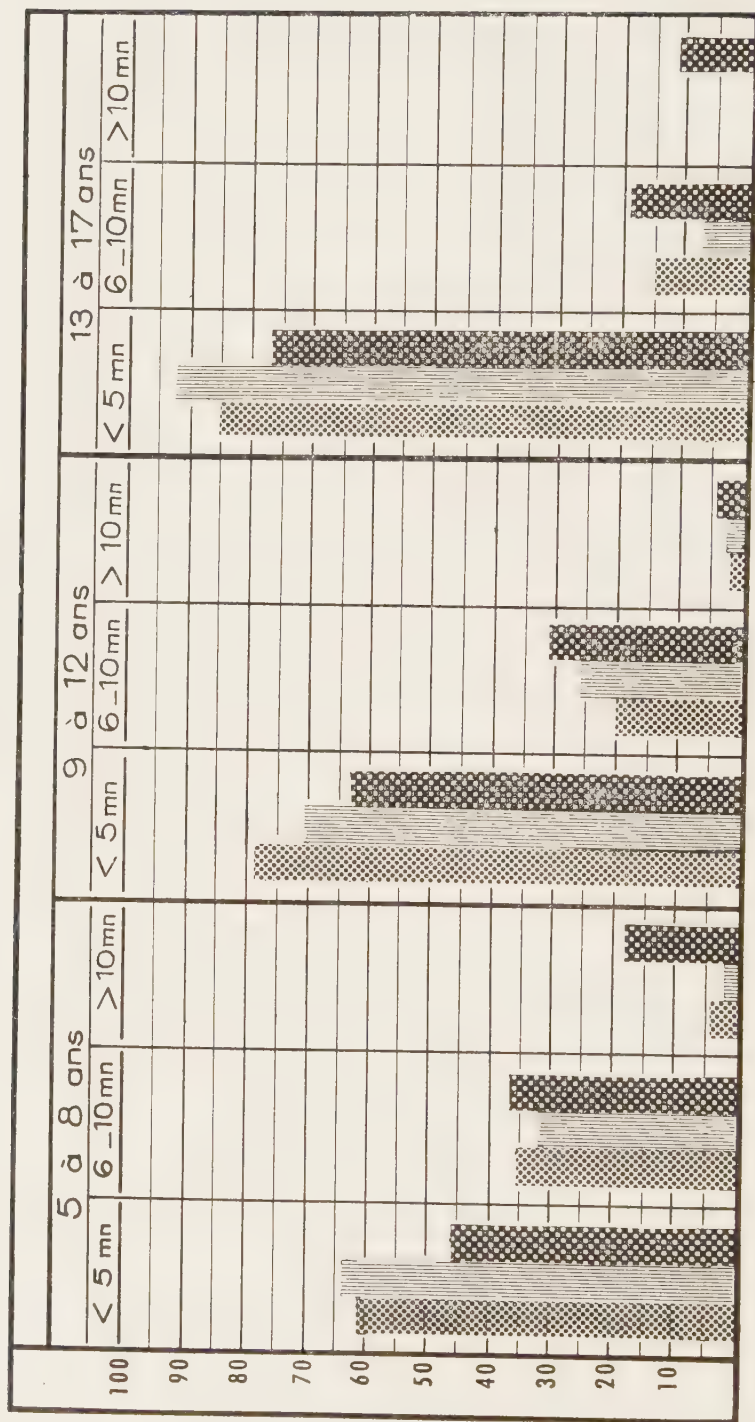


TABLEAU 6 D

Onde **R** en **V_{5-V6}**

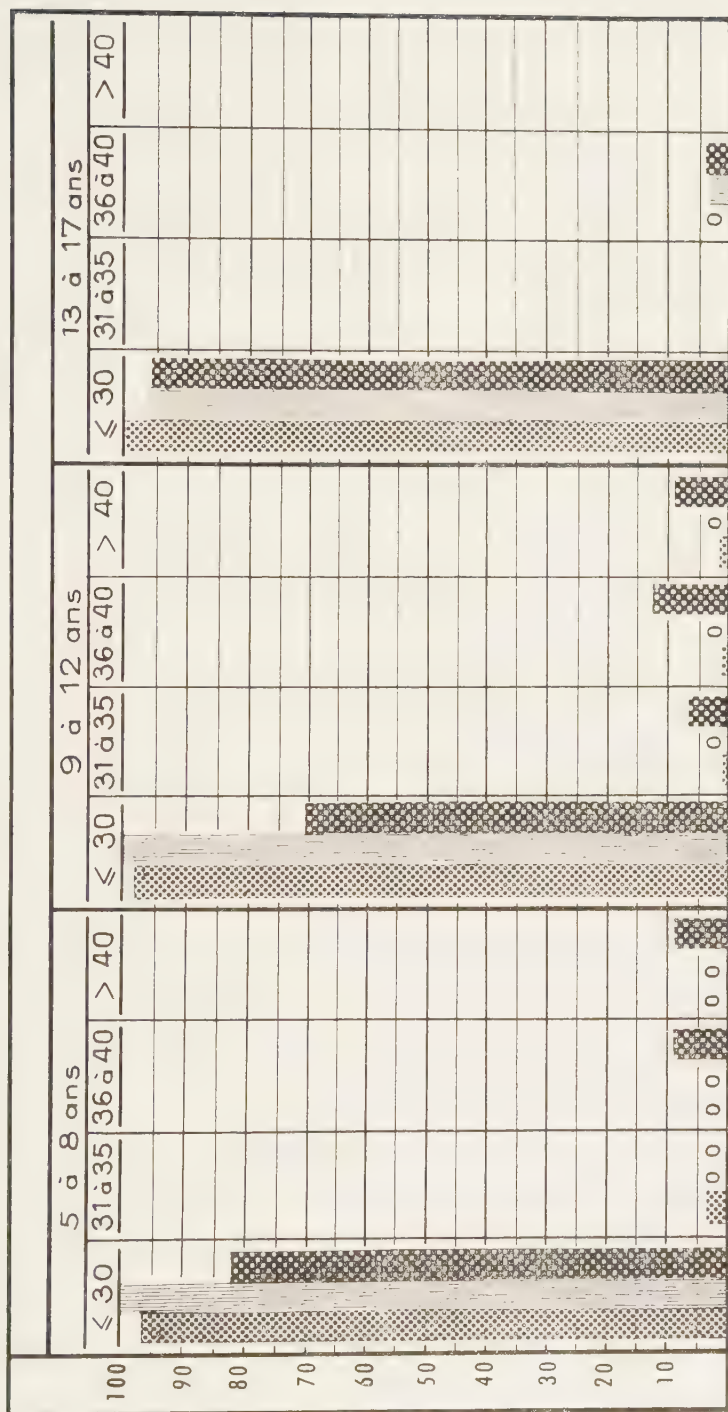


TABLEAU 6 A

Amplitude maximum de l'onde R en V_1 ou V_6 ; amplitude de l'onde S en V_1 ; amplitude maximum de l'onde q en V_1 ou V_6 ;
Déflexion intrinsèque en V_6 chez 200 enfants sans signe de cardiopathie

Onde R en V_1 ou V_6 en 1/10 m V

AGE	7 à 10	11 à 20	21 à 25	26 à 30	Supérieur à 30
5 à 8 ans	6	36	12	3	² (33) (34)
59 cas	10,5 %	60 %	20,5 %	5,1 %	3,4 %
9 à 12 ans	13	54	24	14	² (34) (41)
107 cas	12,1 %	50,5 %	22,4 %	13,1 %	1,8 %
13 à 17 ans	8	24	2	0	0
24 cas	23,5 %	70 %	5,9 %	0 %	0 %

TABLEAU 6 A (suite en longueur...)

Amplitude maximum de l'onde R en V_1 ou V_4 ; amplitude de l'onde S en V_1 ; amplitude maximum de l'onde q en V_1 ou V_6 ;
Déflexion intrinsèque en V_6 chez 200 enfants sans signes de cardiopathie

Onde S en V_1 en 1/10 mV					Onde q en V_1 ou V_6			Déflexion intrinsèque en V_6	
0	1 à 5	6 à 10	11 à 15	16 à 17	0,25 à 3	4 à 6	7 à 10	inférieure à 0,04	égale à 0,04
17	33	5	4	0	58	1	0	58	1
28,8 %	56 %	8,5 %	6,7 %	0 %	98,4 %	1,6 %	0 %	98,4 %	1,6 %
42	50	11	2	2	106	1	0	98	9
39,2 %	46,7 %	10,3 %	1,8 %	1,8 %	99,1 %	0,9 %	0 %	91,5 %	8,5 %
23	9	2	0	0	34	0	0	34	0
68,5 %	26,4 %	5,9 %	0 %	0 %	100 %	0 %	0 %	100 %	0 %

TABLEAU 6 B

Amplitude maximum de l'onde R en V_s ou V_6 , amplitude de l'onde S en V_s , amplitude maximum de l'onde q en V_s ou V_6 ,
déflexion intrinsèque en V_6 chez 90 enfants avec cardite légère

AGES	Onde R en V_s ou V_6 en 1/10 mV					
	6 à 10	11 à 20	21 à 25	25 à 30	> 30	
5 à 8 ans	0	11	9	5	0	
25 cas	0 %	44 %	36 %	20 %	0 %	
9 à 12 ans	3	28	7	0	0	
38 cas	7,9 %	73,6 %	18,4 %	0 %	0 %	
13 à 17 ans	6	18	1	1	1 (36)	
27 cas	22,2 %	66,5 %	3,7 %	3,7 %	3,7 %	

TABLEAU 6 B (suite en longueur...)

Amplitude maximum de l'onde R en V_s ou V_6 ; amplitude de l'onde S en V_s ; amplitude maximum de l'onde q en V_s ou V_6 ; Deflexion intrinsèque en V_6 chez 90 enfants avec cardite légère.									
Onde q en V_s ou V_6 en 1/10 mV					Onde S en V_s en 1/10 mV			Di en V_6	
0	1 à 5	6 à 10	11 à 15	16 à 17	0 à 3	4 à 6	7 à 10	< 0,04	égale à 0,04
9	11	5	0	0	25	0	0	25	0
36 %	44 %	20 %	0 %	0 %	100 %	0 %	0 %	100 %	0 %
20	14	4	0	0	38	0	0	38	0
52,6 %	36,8 %	10,5 %	0 %	0 %	100 %	100 %	0 %	100 %	0 %
14	11	2	0	0	26	1	0	26	1
51,9 %	40,7 %	7,4 %	0 %	0 %	96,4 %	3,7 %	0 %	96,4 %	3,7 %

TABLEAU 6 C

Amplitude maximum de l'onde R en V5 ou V6 ; de l'onde S en V., de l'onde q en V5 ou V6. Déflexion intrinsèque en V6
chez 92 enfants avec cardite modérée

AGES	Onde R en V5 ou V6 en 1/10 mV							
	8 à 10	11 à 20	21 à 25	26 à 30	31 à 35	36 à 40	41 à 45	46 à 50
5 à 8 ans 22 cas	0	8	7	3	0	2	2	0
	0 %	36,4 %	31,8 %	13,6 %	0 %	9,1 %	9,1 %	0 %
9 à 12 ans 44 cas	1	12	8	10	3	6	3	1
	2,2 %	27,3 %	18,2 %	22,7 %	6,8 %	13,6 %	6,8 %	2,2 %
13 à 17 ans 26 cas	3	15	4	3	0	1 (37)	0	0
	11,5 %	57,6 %	15,4 %	11,5 %	0 %	3,8 %	0 %	0 %

TABLEAU 6 C (suite en longueur...)

Amplitude maximum de l'onde R en V₁ ou V₂; de l'onde S en V₃; de l'onde q en V₅ ou V₆ — Déflexion intrinsèque en V₅,
chez 92 enfants avec cardite modérée

Onde S en V ₅ en 1/10 mV					Onde q en V ₅ ou V ₆			Déflexion intrinsèque en V ₆		
0	1 à 5	6 à 10	11 à 15	> 15	0 à 3	4 à 6	7 à 10	< 0,04	= 0,04	> 0,04
9	10	3	0	0	19	3	0	20	1	1
41 %	45,4 %	13,6 %	0 %	0 %	86,2 %	13,6 %	0 %	91 %	4,5 %	4,5 %
24	14	4	0	2 (18 ; 40)	42	2	0	33	8	3
54,5 %	31,8 %	9,1 %	0 %	4,5 %	95,5 %	4,5 %	0 %	75 %	18,2 %	6,8 %
17	7	2	0	0	25	1	0	24	1	1
65,4 %	15,9 %	7,7 %	0 %	0 %	96 %	3,8 %	0 %	92,2 %	3,8 %	3,8 %

TABLEAU 7 A

Zone de transition chez 200 enfants sans signe d'atteinte cardiaque

AGES	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
5 à 8 ans 59 cas	3 5,2 %	5 8,5 %	29 49 %	20 34 %	2 3,4 %	0 0 %
9 à 12 ans 107 cas	18 16,8 %	9 8,4 %	36 33,6 %	38 35,4 %	6 5,6 %	0 0 %
13 à 17 ans 34 cas	2 5,6 %	4 11,8 %	15 44,5 %	12 35,3 %	1 2,8 %	0 0 %

TABLEAU 7 B

Zone de transition chez 90 enfants avec cardite légère

AGES	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
5 à 8 ans	2	6	9	8	0	0
25 cas	8 %	24 %	36 %	32 %	0 %	0 %
9 à 12 ans	6	7	9	15	1	0
38 cas	15,8 %	18,4 %	23,6 %	39,4 %	2,6 %	0 %
13 à 17 ans	3	5	9	9	1	0
27 cas	11,1 %	18,5	33,3 %	33,3 %	3,7	0 %

TABLEAU 7 C

Zone de transition chez 92 enfants avec cardite modérée

AGES	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
5 à 8 ans	6	1	7	7	1	0
22 cas	27,1 %	4,5 %	31,8 %	31,8 %	4,5 %	0 %
9 à 12 ans	4	2	16	21	1	0
44 cas	9,1 %	4,5 %	36,4 %	47,8 %	2,2 %	0 %
13 à 17 ans	1	5	9	11	0	0
26 cas	2,2 %	19,2 %	34,6 %	42,3 %	0 %	0 %

TABLEAU 7 D
Zone de transition

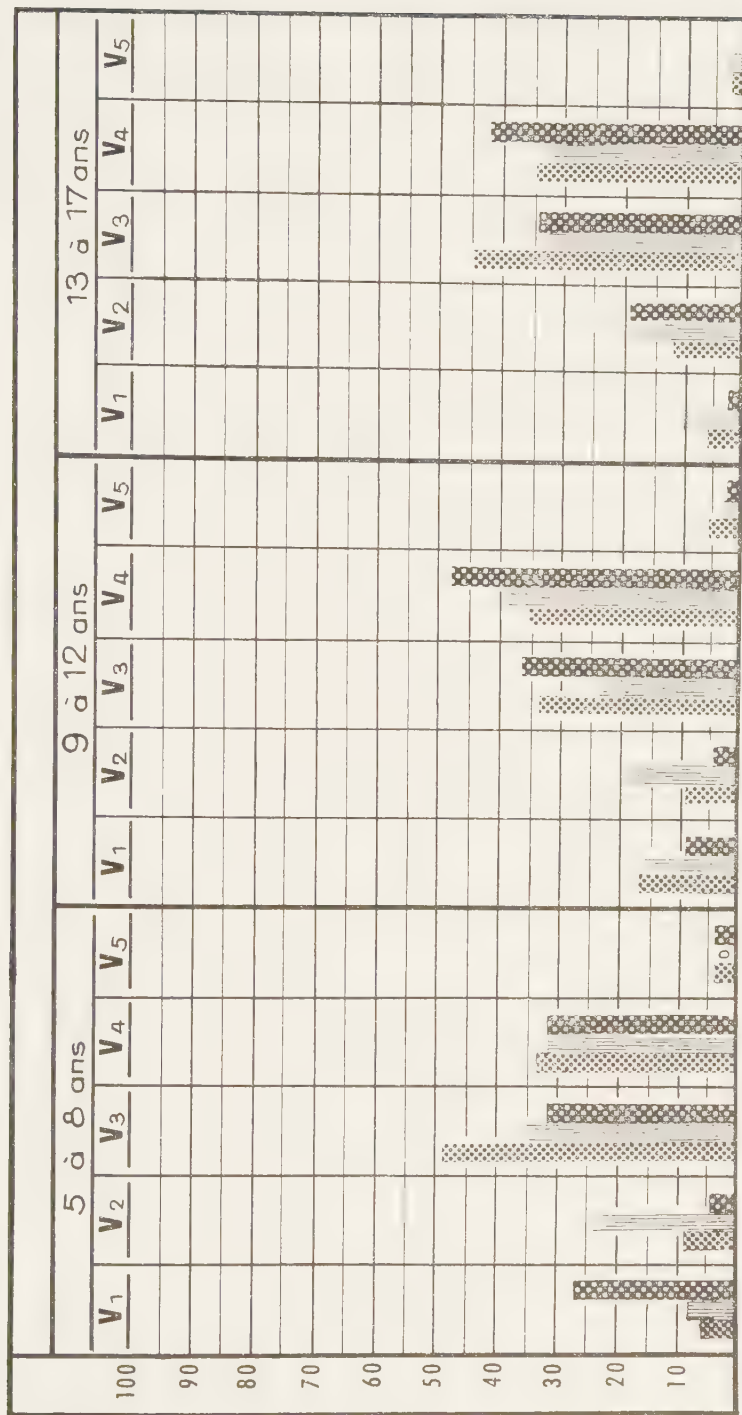


TABLEAU 8 A

Somme SV₁ + RV₁ ou RV₆ chez 200 enfants sans signe d'atteinte cardiaque.

AGES	30 et au-dessous	31 à 35	36 à 40	41 à 44	45 à 50	51 à 55	supérieurs à 55
5 à 8 ans 59 cas	47	6	3	3 (42)	0	0	0
	79,5 %	10,2	5,1	5,1	0 %	0 %	0 %
9 à 12 ans 107 cas	74	17	11	5 (43)	0	0	0
	69 %	15,9 %	10,2 %	4,7 %	0 %	0 %	0 %
13 à 17 ans 34 cas	31	3	0	0	0	0	0
	91 %	9 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

TABLEAU 8 B

Somme SV₁ + RV₆ chez 90 enfants avec cardite légère

AGES	30 et au-dessous	31 à 35	36 à 40	41 à 44	45 à 50	51 à 55	supérieurs à 55
5 à 8 ans	14	4	4	2 (41 et 42)	1 (50)	0	0
25 cas	56 %	16 %	16 %	8 %	4 %	0 %	0 %
9 à 12 ans	32	4	1	1 (41)	0	0	0
38 cas	84 %	10,5 %	2,6 %	2,6 %	0 %	0 %	0 %
13 à 17 ans	23	1	2	0	1 (50)	0	0
27 cas	85 %	3,7 %	7,4 %	0 %	3,7 %	0 %	0 %

TABLEAU 8 C

Somme SV, RV, ou RV₂ chez 92 enfants avec cardite modérée

AGES	30 et au-dessous	31 à 35	36 à 40	41 à 44	45 à 50	51 à 55	56 à 60	61 à 65	Supérieure à 65
5 à 8 ans 22 cas	8 36,4 %	2 9,1 %	4 18,2 %	3 13,6 %	0 0 %	3 13,6 %	1 4,5 %	1 4,5 %	0 0 %
9 à 12 ans 44 cas	10 22,7 %	6 13,6	12 27,3 %	2 4,5 %	4 9,1 %	4 9,1 %	2 4,5 %	2 4,5 %	2 (72 ; 74) 4,5 %
13 à 17 ans 26 cas	15 57,6 %	4 15,4 %	1 3,8 %	1 3,8 %	1 3,8 %	2 7,7 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %

TABLEAU 9 A (suite en longueur...)

Onde T dans 200 cas sans signe d'atteinte cardiaque					
Ondes T en précordiales					
$V_1 - V_2$		$V_3 - V_4$		$V_5 - V_6$	
$V_1 (-)$ $V_2 (-)$	$V_1 (+)$ $V_2 (+)$	$V_3 (-)$ $V_4 (-)$	$V_3 (+)$ $V_4 (+)$	$V_5 (+)$ $V_6 (+)$	Ondes T (+)
53	4	14	27	18	⁵⁹ dont l'amplitude est comprise entre 1 et 9 mm
90 0/0	6,8 0/0	23,8 0/0	45,7 0/0	30,5 0/0	100 0/0
70	34	9	43	55	¹⁰⁷ dont l'amplitude est comprise entre 1 et 10 mm
65,5 0/0	31,8 0/0	8,2 0/0	40 0/0	51,4 0/0	100 0/0
10	20	0	5	29	³⁴ dont l'amplitude est comprise entre 0,5 et 8 mm
29,5 0/0	58,8 0/0	0 0/0	14,7 0/0	8 5 0/0	100 0/0

TABLEAU 9 B

Onde T dans 90 cas de cardite légère

AGES	A T					Divergence entre A T et A Q R S				
	Indéterminé					Indéterminé				
	— 30° à 0°	1° à 30°	31° à 60°	61° à 90°		0° à 30°	31° à 60°	61° à 90°	> 90°	
5 à 8 ans	0	15	10	0	0	3	13	9	0	0
25 cas	0 %	60 %	40 %	0 %	0 %	12 %	52 %	36 %	0 %	0 %
9 à 12 ans	2	23	13	0	0	21	16	0	0	1
38 cas	5,2 %	60,5 %	35,2 %	0 %	0 %	55,2 %	42 %	0 %	0 %	2,7 %
13 à 17 ans	3	11	13	0	0	17	8	0	0	2
27 cas	11,1 %	40,7 %	48 %	0 %	0 %	63 %	29,6 %	0 %	0 %	7,4 %

TABLEAU 9 B (suite en longueur...)

Onde T dans 90 cas de cardite légère

Ondes T en précordiales

V ₁ — V ₂				V ₃ — V ₄				V ₅ — V ₆
V ₁ (—)	V ₂ (—)	V ₁ (—) V ₂ (—)	V ₁ (—) V ₂ (—)	V ₃ (—) V ₄ (—)	V ₃ (—) V ₄ (—)	V ₃ (+) V ₄ (+)	Ondes T	
17		8	0	3	7	15		
68 %		32 %	0 %	12 %	28 %	60 %	25 dont l'amplitude varie de 1 à 8 mm	100 %
20		17	1	3	10	25	38 dont l'amplitude varie de 1 à 7 mm	100 %
52,5 %		44,7 %	2,7 %	7,9 %	26,3 %	65,6 %		
18		6	3	1	2	24	27 dont l'amplitude 1 à 6 mm	100 %
66,5 %		22,2 %	11,1 %	3,7 %	7,4 %	88,9 %		

TABLEAU 9 C

Ondes T dans 92 cas de cardite modérée

AGE	A T					Divergence entre A T et A Q R S			
	- 30° à 0°	1 à 30°	31° à 60°	61° à 90°	Indéterminé	0° à 30°	31° à 60°	61° à 90°	> 90°
5 à 8 ans	2	10	10	0	0	10	10	1	0
22 cas	9,1 %	45,4 %	45,4 %	0 %	0 %	45,4 %	45,4 %	4,5 %	0 %
9 à 12 ans	1	16	27	0	0	29	12	1	0
44 cas	2,2 %	36,3 %	61,4 %	0 %	0 %	66 %	27,3 %	2,2 %	0 %
13 à 17 ans	1	10	15	0	0	20	5	1	0
26 cas	3,8 %	38,4 %	57,6 %	0 %	0 %	77 %	19,2 %	3,8 %	0 %

Indéterminé

1

4,5 %

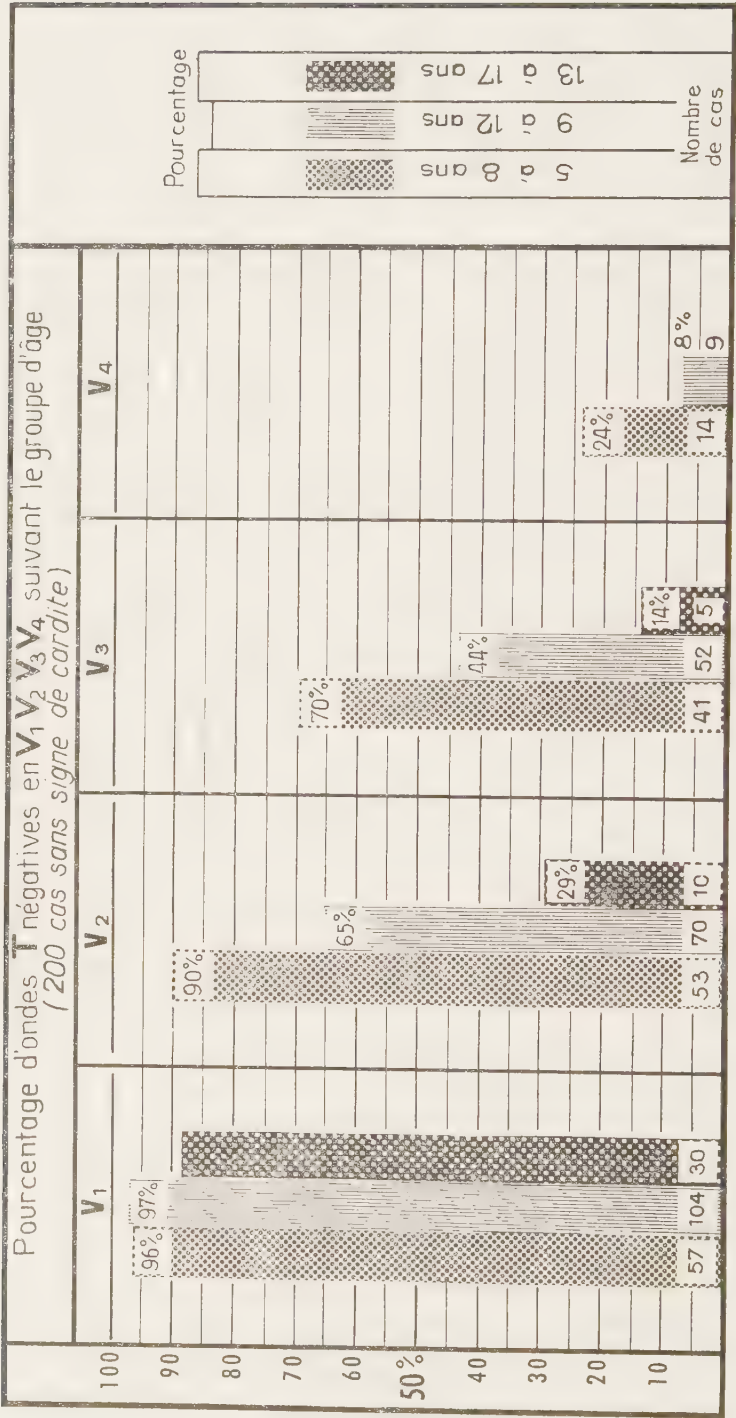
2

4,5 %

0

0 %

TABEAU 9E



TABEAU 9F

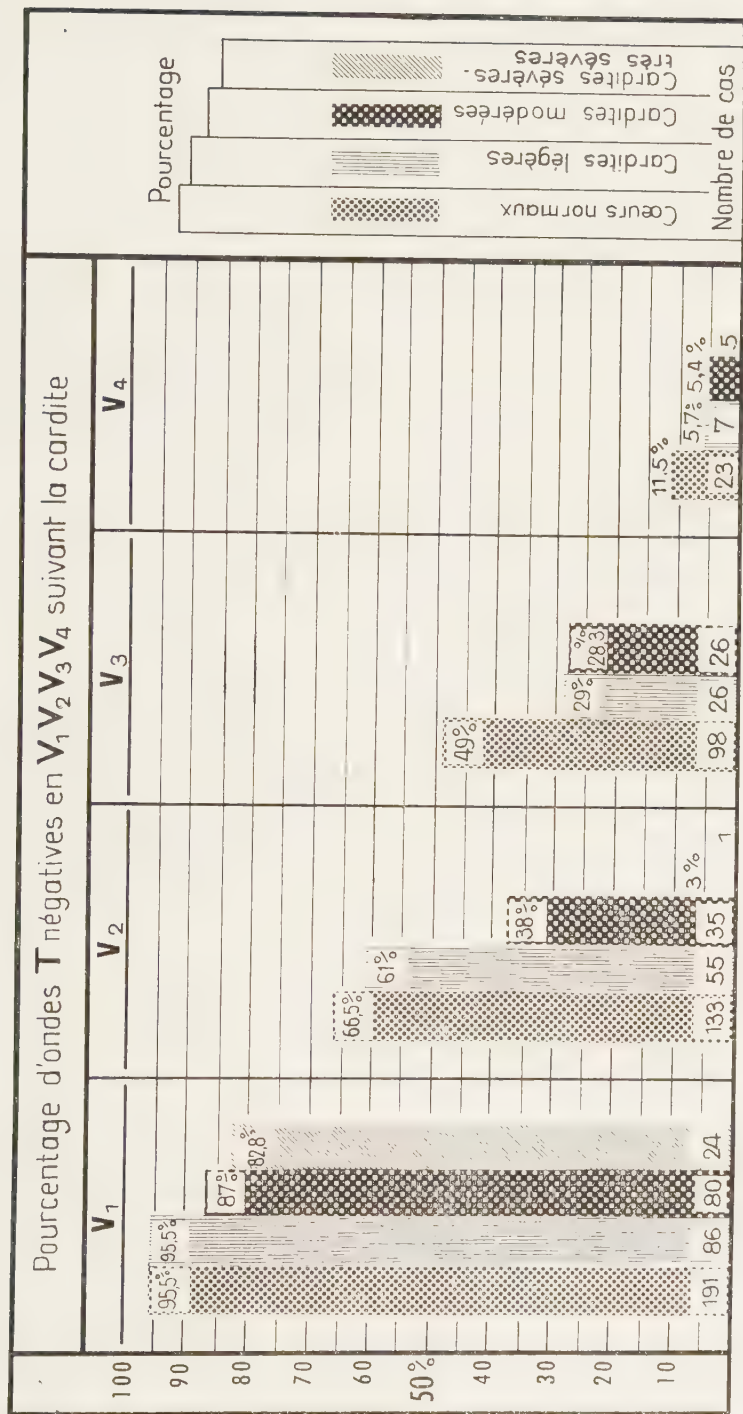


TABLEAU 9D
Divergence entre **AT** et **AQRS**

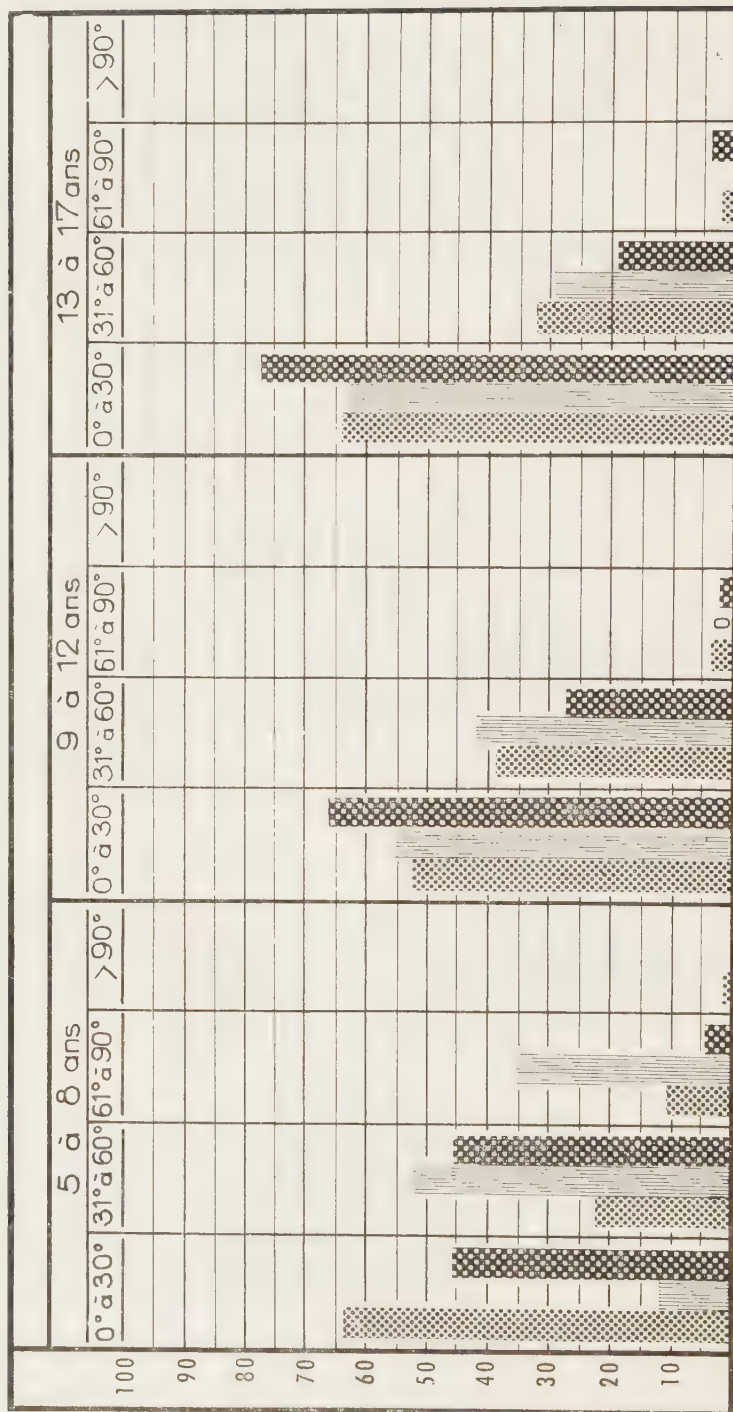


TABLEAU 11

ECG suivant le diagnostic de la cardiopathie des 92 cas de cardite modérée

	IM 51 cas	VM 10 cas	RM 2 cas	IM + RM 1 cas	IM + IA 13 cas	VM + IA 9 cas	IA 3 cas	Divers 3 cas
Normal								
(67 cas)	39	6	2	1	14	5	2	RM + IA IM + RM + IA 2
	76,5 %	60 %	100 %	100 %	77 %	55,5 %	66,5 %	66,5 %
H. V. G. (23 cas)	11	2	0	0	2	3	1	0
	21,5 %	20 %	0 %	0 %	15,4 %	33,3 %	33,3 %	0 %
HAG (2 cas)	0	0	0	0	1	0	0	IM + RM - IA 0
HAG - HAV (2 cas)	1	1	0	0	3	0	0	0
HVG - HVD poss. (2 cas)	0	1	0	0	5	1	0	1

TABLEAU 10

Diagnostic de la cardiopathie des

Diagnostic de la cardiopathie

AGES	IM	VM	RM	IM + RM	IM + IA	VM + IA
5 à 8 ans	17	0	0	0	3	1
22 cas	77,2 %	0 %	0 %	0 %	13,6 %	(11 — 0) 4,5 %
9 à 12 ans	25	4	1	0	4 1 TA à 10 — 2 les autres normales 9,1 %	7 4 avec TA : N 2 cas dont le SS disparaît 15,9 %
44 cas	56,8 %	9,1 %	2,2 %	0 %		
13 à 17 ans	9	6	1	1	6 TA normales	1 TA = 12 — 0
26 cas	34,5 %	23 %	3,8 %	3,8 %	23 %	3,8 %
Totaux	51	10	2	1	13	9
	55,4 %	10,8 %	2,1 %	1,8 %	14,1 %	9,8 %

92 cas de cardite modérée

		Volume cardiaque		E C G		
I A	Divers	V N	V L	Normaux	H V G	Divers
1	0	2	20	17	5	0
TA normale						
4,5 %	0 %	9,1 %	90,9 %	77,2 %	22,8 %	0 %
2	IM + RM + I A 1 TA = 12 - 4 10 - 4	10	34	29	15	HAG — HVG = 2 HVD — HVG = 1 possible
4,5 %	2,2 %	22,6 %	77,4 %	65,6 %	34,4 %	100 %
0	RM + I A 1 TA — 12-7 IM + RM + + I A 1 TA = 10 — 4 3,8 %	10	16	21	3	H A G isolée = 1 HVG — HVD = 1 possible
0 %		38,4 %	61,6 %	30,6 %	11,5 %	
3	3	22	70	67	23	2
3,2 %	3,2 %	23,9 %	76,1 %	72,9 %	25 %	2,1 %

TABLE DES MATIÈRES

Matériel d'étude	1
Critères d'étude	1
Technique d'étude	5
Plans d'étude	7
Chap. I. Etude de 200 cas de R.A.A. sans signe d'atteinte cardiaque.	
Matériel	6
Résultats. L'auriculogramme	8
Le ventriculogramme	10
Conclusion	12
Chap. II. Etude des 90 cas de R.A.A. avec cardite légère.	
Matériel	22
Résultats. L'auriculogramme	23
Le ventriculogramme	23
Conclusion	27
Chap. III. Les signes électriques d'augmentation de volume des cavités cardiaques de l'enfant	
L'augmentation des oreillettes	28
L'augmentation des ventricules	33
Conclusion	41
Chap. IV. Etude de 92 cas de R.A.A. avec cardite modérée	
Matériel	43
Résultats. L'auriculogramme	44
Le ventriculogramme	45
Discussion	52
Conclusion	54
Chap. V. Etude de 48 cas de R.A.A. atteints de cardite sévère ou très sévère.	
Matériel	56
Résultats. L'auriculogramme	57
Le ventriculogramme	61
Action de la digitaline sur la repolarisation	67
Discussion	69
Conclusion	80
Tableaux cliniques	81
Chap. VI. Les rétrécissements mitraux.	
Sténoses mitrales associées à une insuffisance mitrale et à une insuffisance aortique	83
Discussion	87
Sténoses mitrales pures	82
Résumés et conclusions.	104
Bibliographie	111
Tableaux	113

Imprimerie - Editions

La Ruche Ouvrière

PARIS — 10, rue de Montmorency (3^e)

NOMIS		Age	Diagnostic	Volume	IC	ÂQRS	Pe	Tr
1	PEN... Martine	8	IM	V +	0	75°	V	
2	MEN... Danielle	13	IM	V +	0	60°	1/2 V	
3	DOU... Anna	12	IM	V + +	+	70°	V	
4	MIL... Michel	13	IM	V +	+	65°	Int	
5	MOU... M. Jeanne	16	IM	V +	+	75°	V	
6	LIS... Eliane	7	VM	V +	0	60°	1/2 V	
7	BEA... Josette	8	VM	V +	+	60°	V	
8	CHO... Kadra	8	VM	V +	0	60°	V	
9	RAP... Michel	8 1/2	VM	V +	+	60°	V	
10	CHA... Josiane	9	VM	V +	+	90°	V	
11	POI... Gisèle	9	VM	V +	+	75°	V	
12	PEL... Lisette	10	VM	V +	0	60°	Int	
13	BAT... Philippe	10	VM	V +	+	60°	1/2 V *	
14	BEC... Jacqueline	10 1/2	VM	V + +	+	90°	V	
15	BEL... Micheline	11	VM	V +	0	80°	1/2 V	
16	SAN... Gisèle	11	VM	V +	+	45°	Int	
17	DAN... Alain	11	VM	V + +	+	75°	V	
18	COC... Daniel	12	VM	V +	+	30°	Int	
19	MED... Josette	12	VM	V + +	0	60°	1/2 V	
20	JAC... Gisèle	13	VM	V +	+	30°	Int	
21	LAH... Claude	13	VM	V + +	+	80°		
22	SOU... Zahra	14	VM	V +	+	30°		

Transition	ÂP	Durée de P	Amplitude	HAG	HAD	HVG	HVD	BGI	BDI
V ₄	30°	0,09	N	0	0	+	0	0	0
V ₂₃	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₅	45°	0,11	N	+	0	+	+	0	+
V ₂	45°	0,08	N	0	0	0	0	0	0
V ₃	0°	0,12	Faible	+	0	+	0	+	0
V ₃	45°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₁₂	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₄	60°	0,08	2,5	0	0	+	0	0	0
V ₄	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₄	30°	0,11	N	+	0	+	0	0	0
V ₄₃	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₃₄	45°	0,10	N	+	0	+	0	+	0
V ₄₃	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₄₃	30°	0,12	Faible	+	0	+	+	0	+
V ₅	45°	0,16	N	+	0	+	+	0	+
V ₄₃	30°	0,10	N	+	0	+	0	0	0
V ₄₃	F	0,08	N	0	0	+	0	0	0
V ₄	30°	0,13	3 mm	+	+	+	0	+	0
V ₃	45°	0,11	N	+	0	+	0	0	0
V ₃	30°	0,13	N	+	±	+	±	+	0
V ₄₃	60°	0,11	N	+	0	+	0	0	0
V ₃	0°	0,11	N	+	0	+	0	0	0

